

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Anatomía y Embriología Humana I



Ligamento anterolateral de la rodilla. ¿Realidad o ficción?

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Ainhoa Toro Ibarguen

Directores

José Ramón Sañudo Tejero

David Cecilia López

Madrid, 2017

ISBN: 978-84-697-4710-0

© Ainhoa Toro Ibarguen, 2017

Universidad Complutense de Madrid

Facultad de Medicina

Departamento de Anatomía y Embriología Humana I



TESIS DOCTORAL

**LIGAMENTO ANTEROLATERAL DE LA RODILLA.
¿REALIDAD O FICCIÓN?**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Ainhoa Toro Ibarguen

Directores

Jose Ramón Sañudo Tejero

David Cecilia López

Madrid 2017

Universidad Complutense de Madrid

Facultad de Medicina

Departamento de Anatomía y Embriología Humana I



LIGAMENTO ANTEROLATERAL DE LA RODILLA.

¿REALIDAD O FICCIÓN?

Ainhoa Toro Ibarguen

Universidad Complutense de Madrid

Facultad de Medicina

Departamento de Anatomía y Embriología Humana I



LIGAMENTO ANTEROLATERAL DE LA RODILLA.

¿REALIDAD O FICCIÓN?

Autor

Ainhoa Toro Ibarguen

Directores

Jose Ramón Sañudo Tejero

David Cecilia López

Madrid, 2017

A mis aitas, que guiaron mis pasos.
A mi apoyo incondicional, tú eres mi plan.

Agradecimientos

En primer lugar y de forma muy especial a mi familia, a mis aítas, Gerardo y Begoña, por su ejemplo diario de trabajo y esfuerzo; y a mis hermanos, Amaia, Kitin e Idoia, sin los cuales nada de esto podría ser posible. Gracias por enseñarme a conseguir mis objetivos, a no rendirme nunca y, sobre todo, a ser feliz. Os quiero mucho.

A mi gran apoyo, Johnnie. Gracias por tu paciencia, por tu comprensión, por tu apoyo, por tu calor. Gracias por estar ahí siempre y recogerme cuando era necesario. Gracias por enseñarme a tener los pies en la tierra. Eres mi plan. Te quiero mucho.

A mi tutor y director de Tesis, Prof. Dr. Sañudo Tejero, sin el cual este proyecto no habría salido adelante. Sus conocimientos, su manera de enseñar, su persistencia, su paciencia y motivación han sido fundamentales para mi formación como investigadora. Gracias por creer en mí desde el principio e insistir a lo largo de los años en que el proyecto merecía el esfuerzo. Ha sido un privilegio poder contar con su ayuda.

Gracias a mi director de Tesis Prof. Dr. Cecilia López, que tanto ha influido en mi desarrollo profesional desde que era residente, por su afecto, su infatigable motivación docente y su sabiduría, tienes mi admiración.

Gracias a mis chicas de disección, Isabel Pedrajas y Elena Pérez, por las horas trabajadas y las tardes en la sala de disección. No sólo me habéis ayudado a sacar el trabajo adelante, sino que me habéis motivado y alegrado cada día. Gracias, sin vosotras, esto no podría haber sido posible.

Gracias al Dr. Cano Egea, por la ayuda brindada en las primeras disecciones. De él aprendí a amar la disección y la articulación de la rodilla. Gracias por estar disponible en todo momento y tener siempre ganas de enseñarme, mi reconocimiento y alta estima.

Gracias al Dr. Holguera, este proyecto también lleva una parte de ti. Gracias por ayudarme en todo momento. Gracias por ser mi ecógrafo.

Gracias a Eva María Andrés Esteban, por ayudarme desde mis primeros años de residencia, siempre con una sonrisa. Gracias por filtrar y analizar esos números. Gracias por darle sentido a los datos. Mi gran admiración por tu trabajo y sabiduría.

Un agradecido recuerdo a mis compañeros del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital 12 de Octubre, en especial al Dr. Porras y Dr. Sánchez-Morata, sin los cuales no me habría formado como especialista.

Por último, pero no menos especial, a mis amigas, Leyre y Ana, por acompañarme en mi vida, por hacerme crecer cada día. Os quiero.

Abreviaturas y acrónimos

LAL	Ligamento Antero Lateral
LCA	Ligamento Cruzado Anterior
LCP	Ligamento Cruzado Posterior
LCM	Ligamento Colateral Medial
LCL	Ligamento Colateral Lateral
CIT	Cintilla ilioTibial
TG	Tubérculo de Gerdy
BF	Bíceps Femoral
CCO	Capa Cápsulo-Ósea
H&E	Hematoxilina y Eosina
RM	Resonancia Magnética

Índice

Resumen 1-15

Introducción	1
Hipótesis y objetivos	2
Material y métodos	3
Resultados.....	6
Discusión	9
Conclusiones	14

Summary 19-32

Introduction	19
Hypothesis and objectives	20
Materials and methods.....	21
Results.....	24
Discussion.....	26
Conclusions.....	31

1. Introducción 35-56

1.1 Actualización e importancia del tema	35
1.2 Inestabilidades de la rodilla y prueba de desplazamiento del pivote.....	37
1.3 Papel de la tendonesis lateral	40
1.4 Concepto de la anatomía de la región lateral de la rodilla	43
1.5 El ligamento anterolateral de la rodilla a la luz de la anatomía clásica	50
1.6 Anatomía actual del LAL.....	53
1.7 Justificación del estudio	55

2. Hipótesis..... 60

3. Objetivos del estudio..... 63-64

Objetivo primario	63
Objetivos secundarios	63

4. Material y métodos..... 67-79

4.1 Tipo de diseño	67
4.2 Tamaño muestral.....	67
4.3 Material	67
4.4 Métodos.....	70
4.5 Tratamiento estadístico de los datos.....	76

5. Resultados.....	83-106
5.1 Estudio cadavérico	83
5.2 Estudio histológico.....	101
5.3 Estudio ecográfico	105
6. Discusion	109-142
6.1 Prevalencia del LAL.....	109
6.2 Controversias	112
6.3 Relación con las estructuras adyacentes.....	119
6.4 Dimensiones.....	122
6.5 Bilateralidad y dominancia	125
6.6 Fetos	126
6.7 Estudio histológico.....	129
6.8 Estudio ecográfico.....	130
6.9 Biomecánica del LAL.....	133
6.10 Indicaciones quirúrgicas y técnicas de reconstrucción del LAL.....	135
6.11 Puntos fuertes del estudio.....	141
6.12 Puntos débiles del estudio	141
7. Conclusiones.....	145-146
8. Bibliografía.....	149-164

Resumen

1. Introducción

Recientemente ha sido descubierto un nuevo ligamento en la parte lateral de la rodilla, que une el fémur con la tibia y al que se le ha denominado ligamento anterolateral (LAL) de la rodilla¹. Existen diversas fuentes que aseguran que el LAL ya había sido descrito anteriormente por otros autores. La primera descripción de esta estructura, se realizó en 1879 por un cirujano francés, denominado Paul Segond⁷, quien la describió como una "banda fibrosa resistente con aspecto nacarado" y la definió como un "refuerzo de la cápsula lateral" por fibras de la cintilla iliotibial (CIT). Así, a lo largo de la historia, numerosos autores fueron refiriéndose a esta estructura con distintos nombres como: "ligamento capsular lateral" ⁴⁻⁵, "ligamento femorotibial anteroexterno"⁵⁹, "ligamento capsular lateral" en el tercio medio de la cápsula articular lateral⁶⁰⁻⁶¹, "banda anterior" del ligamento colateral lateral^{3,62}, hasta que Vincent y cols⁶⁶ en el año 2012 le dieron el nombre por el que ahora es conocido, LAL de la rodilla. Si bien es verdad, que no se conoce definitivamente si todos estos nombres se refieren a la misma estructura, sí hay consenso en la presencia de una estructura ligamentosa que se origina en el epicóndilo femoral lateral describiendo un recorrido anterolateral hasta insertarse posterior al tubérculo de Gerdy (TG), en la cara anterolateral proximal de la tibia^{1,67}.

La reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA) ha evolucionado mucho en la última década, usándose hoy en día reconstrucciones anatómicas de fascículo único o doble⁹. Una de las complicaciones más temidas tras la reconstrucción del LCA, es la persistencia de una inestabilidad rotatoria postoperatoria, la cual se ha visto que aparece hasta en el 19% de los casos¹¹⁻¹². Muchos autores creen que esta inestabilidad rotatoria podría deberse a una lesión en el LAL ^{1-2,9,11-18,21-29,31,39-42,67-69,73-76,78-80,83-86,91-99,102-111,113}, por ello aseguran, que una reconstrucción anatómica del LAL asociada a una reconstrucción anatómica del LCA, en pacientes con una prueba de desplazamiento del pivote positiva de alto grado (Grado 2 o 3) podría reducir la aparición de esta temible complicación, obteniéndose mejores resultados a medio plazo^{2,41-44}.

A pesar de que son muchos los autores que han estudiado esta “nueva” estructura de la región lateral de la rodilla, realizándose estudios anatómicos, histológicos y radiológicos, existe información contradictoria con respecto a su anatomía y sus relaciones anatómicas, incluyendo resultados discrepantes y definiciones confusas.

Por ello y siendo importante definir la anatomía exacta del LAL para la realización de una reconstrucción anatómica, nos hemos planteado la realización de la presente Tesis Doctoral usando una muestra fiable que no sólo use material humano adulto fijado, sino también fresco. Además, consideramos que un estudio histológico podría ayudar en la definición del LAL como una estructura extra-capsular y verificar la existencia o no, de una fuerte conexión con el menisco lateral. Así mismo, considerando importante la necesidad de una prueba de imagen no invasiva y menos costosa, nos proponemos realizar un estudio de imagen dinámico, utilizando la ecografía para determinar la posibilidad de visualizar el LAL en toda su extensión y de esta manera confirmar que la ecografía puede ser un instrumento útil para el diagnóstico de lesiones a este nivel. Por otro último, consideramos que el LAL se trata de un ligamento presente desde el periodo prenatal, ya que creemos que su origen está relacionado con factores genéticos o, a lo sumo, mecánicos generados durante la gestación. Por ello, hemos realizado un estudio filogenético de este ligamento, incluyendo material humano de los periodos pre- y postnatales.

2. Hipótesis y objetivo

Como **objetivo primario** este estudio trata de estimar la prevalencia del ligamento anterolateral y describir su morfología cuanti- y cualitativa en una muestra fiable de cadáveres adultos (frescos y formolados) y en una muestra perteneciente a los periodos pre- y postnatal.

Como **objetivos secundarios**, se encuentran el de definir las relaciones anatómicas del LAL en la región anterolateral de la rodilla y determinar con exactitud su origen femoral e inserción tibial, con el fin de proponer una clasificación que unifique las ya existentes en una nueva propuesta simple y útil

para su aplicación clínica. Además, se busca describir morfológica- e histológicamente, la relación del LAL con la cápsula articular lateral, definiendo si se trata de una estructura ligamentosa independiente o un engrosamiento de la cápsula articular, así como su relación con el menisco lateral. También, se quiere verificar las diferencias en la prevalencia y en la morfología del LAL, en una muestra cadavérica formolada y otra fresca. Por último, considero importante determinar la sensibilidad ecográfica para la identificación del LAL.

La **hipótesis principal** que se pretende demostrar en esta Tesis Doctoral, sería, por tanto, que el ligamento anterolateral es una estructura ligamentosa extra-capsular existente en la región anterolateral de la rodilla de prevalencia constante, apareciendo en el 100% de los casos tanto en adultos como en fetos. Histológicamente, se trata de una estructura organizada de colágeno de apariencia similar al ligamento colateral lateral (LCL) con unión al menisco lateral. El LAL puede ser demostrable mediante las técnicas habituales de diagnóstico por imagen, apareciendo de forma constante en la ecografía, en relación estrecha con la arteria geniculada lateral inferior.

3. Material y métodos

ESTUDIO CADAVÉRICO

La presencia y las características del LAL fueron investigadas en 74 rodillas, empelando especímenes neonatos y adultos.

Empleamos tres muestras diferentes:

1) Una muestra **pre- y postnatal**, compuesta por 20 neonatos, a los cuales se les realizó una disección bilateral, haciendo un total de 40 rodillas. El rango de edad iba de 28 a 42 semanas. 7 eran mujeres y 13 hombres. La longitud media de los especímenes fue de 46,67 cm \pm 4,3 (rango 37-53 cm).

2) Una **muestra cadavérica adulta formolada**, compuesta por 7 cadáveres donados a la Universidad Complutense de Madrid (4 mujeres y 3 hombres) con una media de edad a su muerte de 79 \pm 3 años (rango 75-82 años). Nuevamente, la disección se realizó bilateralmente en cada cadáver, obteniendo una muestra final de 14 rodillas.

3) Una muestra adulta de rodillas frescas, compuesta por 20 rodillas. Ocho rodillas se trataban de piezas frescas unilaterales, obtenidas de cadáveres donados a la Universidad Complutense de Madrid, 5 eran derechas y 3 eran izquierdas. Las 12 rodillas restantes se trataban de amputaciones supracondíleas recogidas del servicio de Cirugía Vascular del Hospital Universitario 12 de Octubre, tras haber recibido el consentimiento para tal efecto. Siete eran mujeres y 5 eran varones con una media de edad de 74 ± 12 años (rango: 58-89 años) que fueron amputados por isquemia crónica no revascularizable de sus miembros inferiores afectados. 7 eran derechas y 5 eran izquierdas.

La disección se realizó en todos los casos de forma estandarizada, siguiendo los pasos realizados por Claes y cols¹. La disección se hizo cuidadosamente, evitando confundir el LAL con la capa cápsulo-ósea (CCO) de la CIT^{19,21,25} (Fig.9). Posteriormente realizando una flexión de 30°-60° de la rodilla, así como una rotación interna de ésta, se consigue tensar las estructuras que se encuentran anteriores al LCL, las cuales tienen una apariencia distinta a la cápsula articular lateral circundante y son las que se corresponden con nuestro LAL (Fig.7). Todas aquellas fibras que no se tensaban con esta maniobra se resecaban. Los orígenes e inserciones del LAL, LCL y tendón poplíteo fueron identificados y marcados.

Posteriormente, se pasó a evaluar los parámetros cualitativos del LAL:

A) Describimos el origen femoral del LAL basándonos en la distancia antero-posterior y proximal-distal con respecto al origen del LCL en el epicóndilo femoral lateral.

B) Anotamos la distancia existente entre el centro de la inserción tibial del LAL a la superficie del cartílago tibial, al TG y a la región más prominente de la cabeza de peroné.

C) Estudiamos y anotamos las relaciones del LAL y sus posibles conexiones con el LCL, el cuerpo del menisco lateral y el tendón poplíteo.

Anotamos asimismo sus parámetros cuantitativos. En todas las mediciones, la rodilla se mantuvo reducida y en rotación neutra. Se midió la longitud del LAL en flexión y en extensión, buscando un aumento de longitud del LAL estadísticamente significativo con la flexión de la rodilla. Se midió su anchura a nivel del origen femoral, en la interlínea articular y en la inserción

tibial, y su grosor a nivel de la línea articular. Por último, se anotó el tamaño de la rodilla, midiéndose la anchura del fémur distal usando la distancia epicondilar y la distancia intercondilar.

Gracias a la disección bilateral de nuestros especímenes, comparamos las variables cuantitativas y cualitativas del LAL, observando muy de cerca si existían variaciones entre ambos lados, así como variaciones entre hombres y mujeres. Verificamos si existía diferencia en la prevalencia y características cuanti- y cualitativas, entre aquellas rodillas en las que la disección se había hecho en muestras frescas con aquellas realizadas en muestras formoladas. Por último, en la muestra cadavérica neonatal, buscamos una correlación entre la longitud del feto y las dimensiones del LAL.

Las variables cuantitativas fueron descritas mediante la media y la desviación estándar. Para el análisis estadístico empleamos SPSS versión 17.0 (SPSS Inc. Chicago, Illinois). Hemos usado para las variables cuantitativas el test no paramétrico para muestras pareadas de Wilcoxon y el test Chi-cuadrado para las variables cualitativas. Se ha considerado significativa una $p < 0,05$.

ESTUDIO HISTOLÓGICO

La muestra histológica se obtuvo de las 12 rodillas frescas disecadas provenientes de las amputaciones supracondíleas. El LAL era extraído en bloque con sus conexiones al menisco lateral. Para un estudio histológico comparativo, se tomaron además muestras del LCL como control positivo, así como de la cápsula articular lateral circundante como control negativo.

Cada muestra se fijó en formol al 10% y fueron embebidas en parafina, para finalmente realizar cortes a 7 μm de espesor. Las secciones histológicas se tiñeron con Hematoxilina y Eosina (H&E) y con una tinción de VOF. Se obtuvieron cortes tanto longitudinales como transversales del LAL y de las muestras control (LCL y cápsula articular lateral). Utilizamos cortes transversales del LAL en su paso por el menisco lateral, para observar su conexión.

ESTUDIO ECOGRÁFICO

La muestra estaba formada por 10 sujetos voluntarios, 5 mujeres y 5 hombres, con una media de edad de $27,6 \pm 1$ años (rango: 25-30 años). Un radiólogo (C.H.) con experiencia en ecografía musculoesquelética realizó todas las mediciones. Para ello, se empleó una sonda superficial de 12 MHz con una unidad ecográfica Sonosite (General Electric, Milwaukee, WI).

El estudio comenzó con la rodilla en extensión, donde la CIT era fácilmente identificable. Posteriormente, la rodilla de cada sujeto se flexionó 90° y se realizó rotación interna. Con esta maniobra se identificó una estructura en la parte anterolateral, que se podría corresponder con el LAL, el cual se situaba entre la arteria geniculada lateral inferior y la CIT (Fig.8). Se siguió su trayecto hacia su inserción tibial, para más tarde continuar su trayecto hacia su origen femoral, anotando cualquier relación existente con estructuras adyacentes.

4. Resultados

ESTUDIO CADAVERÍCO

El LAL pudo ser identificado como una estructura ligamentosa extracapsular que une el epicóndilo femoral lateral con la región anterolateral de la tibia proximal en las 74 rodillas disecadas (100%), tanto en especímenes adultos como en fetos. Esta estructura se distinguía fácilmente de la cápsula articular lateral, la cual era más fina, sobre todo al realizar flexión y rotación interna de la rodilla (Fig.10).

La CCO de la CIT fue identificada asimismo en el 100% de nuestra muestra (Fig.9), localizándose más superficialmente, sin una conexión evidente al hueso femoral, continuándose sus fibras más proximales con la fascia del músculo gastrocnemio lateral y músculo plantar delgado hasta el septo intermuscular. Distalmente la CCO de la CIT se continuaba con la fascia crural. Estas características eran las que hacían fácilmente distinguible a esta estructura del LAL.

El origen del LAL de la rodilla se localizó en el 100% de los casos en el epicóndilo femoral lateral, posterior y proximal al origen del tendón poplíteo, no compartiendo fibras con él en todo su recorrido (Fig.11). Tomando como referencia al LCL en su origen femoral, el LAL presentaba tres patrones

anatómicos clasificados como tales en orden a su frecuencia (Fig.12 y Tabla 1). En el 100% de los casos observamos una unión entre fibras proximales del LAL y el LCL. El LAL se encontraba en la misma capa que el LCL. Tan sólo en el patrón 1, donde el LAL se originaba proximal y posterior al LCL, éste se encontraba superficial al LCL, pero siempre formando parte de la capa III según Seebacher y cols⁴⁶. (Fig.13 -15).

La inserción del LAL se encontraba a medio camino entre cabeza del peroné y el TG. No encontramos ninguna fibra que conectara el LAL con la CIT. El punto medio de la inserción del LAL estaba más cerca de la cabeza del peroné que del TG en todos los casos estudiados (Fig.16).

Durante su recorrido hacia la tibia proximal, el LAL de la rodilla se unía fuertemente con el menisco lateral, formando dos conexiones con él que podemos denominar porción menisco-femoral y menisco-tibial del LAL (Fig.17). Estas porciones eran fácilmente disecables gracias a la arteria geniculada lateral inferior que discurría entre el LAL y el menisco lateral, a nivel de la línea articular (Fig.18). De esta manera, podemos asegurar que el LAL es la primera inserción del menisco lateral después del hiato poplíteo.

Todas las rodillas de nuestra muestra fetal y 7 de la muestra de cadáveres formolados fueron disecadas de manera bilateral y observamos que, aunque existía variación entre los individuos, el origen femoral, inserción tibial y relaciones anatómicas, eran iguales en el mismo espécimen.

Los parámetros cuantitativos del LAL han sido resumidos en una tabla, realizando diferenciaciones entre adultos y fetos. (Tabla 2).

Observamos un aumento de longitud de 2,36 mm y por lo tanto cierta tensión del LAL al realizar la flexión a 90° de la rodilla y que incluso aumentaba más al realizar rotación interna. Este aumento de longitud durante la flexión fue estadísticamente significativo tanto en la muestra adulta (Fig.19 A) como en la muestra fetal (Fig.19 B).

Asimismo, observamos que el tamaño de la rodilla estaba proporcionalmente relacionado con las dimensiones del LAL, es decir, cuanto más grueso era el epicóndilo femoral, más longitud y anchura tenía el LAL.

Buscamos también diferencias cuantitativas del LAL entre hombres y mujeres, y entre el lado derecho e izquierdo, no encontrando ninguna diferencia estadísticamente significativa. La única diferencia significativa que encontramos

entre las muestras obtenidas en cadáveres frescos y aquellas obtenidas en cadáveres formolados (Tabla 3), fue una mayor anchura del LAL en la interlinea articular en la muestra fresca. Por último, observamos que la longitud del LAL no variaba según el sexo del feto. Lo que sí obtuvimos fue una relación estadísticamente significativa entre la longitud del feto y las características cuantitativas del LAL en la muestra neonatal, es decir, cuánto más grande era el feto más longitud y anchura tenía el LAL.

ESTUDIO HISTOLÓGICO

En las 12 muestras histológicas obtenidas, el LAL pudo ser identificado como una estructura extra-capsular bien organizada de colágeno denso y ondulado, rodeado de tejido conectivo laxo y neurovascular (Fig.21), con una fuerte conexión con el menisco lateral en su paso hacia la tibia (Fig.24).

Los cortes longitudinales demostraron la presencia de escasos fibroblastos elongados formando hileras, que estaban entremezclados en haces de fibras de colágeno densas, onduladas y bien organizadas con una orientación paralela de colágeno (Fig. 22 y 23 A). Nuestra muestra control positiva, el LCL, mostraba una apariencia muy similar al LAL (Fig. 22 y 23 B). En cambio, nuestra muestra de control negativa, la cápsula articular lateral, mostraba una apariencia histológica totalmente distinta, observándose tan sólo tejido conectivo laxo (Fig. 22 y 23 C).

Por último, observamos que nuestro LAL estaba rodeado por tejido conectivo laxo, pudiendo identificarse tanto estructuras vasculares como mecano-receptores (Fig.25), sugiriendo por tanto una posible función propioceptiva del LAL.

ESTUDIO ECOGRÁFICO

El estudio ecográfico demostró la presencia de una estructura hiperecogénica en la región anterolateral de la rodilla en los 10 sujetos investigados (100%), la cual no era reconocible con la rodilla en extensión (Fig. 26 A), pero sí era fácilmente distinguible cuando se realizaba flexión de 90° y rotación interna (Fig.26 B). Gracias a esta maniobra, el LAL se identificaba como una estructura independiente, situada entre la CIT y la arteria geniculada

lateral inferior. Su inserción tibial fue identificada en los 10 casos estudiados, no así su origen femoral, ni su relación con el menisco lateral.

5. Discusión

La idea inicial para esta Tesis Doctoral aparece cuando en el 2013 se publica un artículo que asegura haber descubierto un nuevo ligamento en la región anterolateral de la rodilla¹, el LAL. Este nuevo ligamento parece ser el responsable de una de las complicaciones más temidas tras la reconstrucción anatómica del LCA, la inestabilidad anterolateral de rodilla^{1,11-16,18,20-31,39-42}. Varios autores aseguran que su reconstrucción anatómica, podría evitar esta terrible complicación⁷⁸⁻⁷⁹.

Muchos autores han investigado desde entonces la anatomía del LAL, observándose en los diferentes estudios, distintas prevalencias y muchas controversias en relación a su morfología, relaciones anatómicas, biomecánica, técnicas de reconstrucción e incluso génesis del mismo.

Lo más importante de esta Tesis Doctoral es la confirmación de la existencia en el 100% de los casos de una estructura extra-capsular ligamentosa bien definida en el compartimento anterolateral de la rodilla, que une el epicóndilo femoral lateral con la tibia proximal y a la que vamos a definir como LAL. Esto fue demostrado en 3 muestras diferentes: una muestra fetal en fresco, una muestra adulta formolada y otra de frescos. En línea con nuestros resultados, se ha publicado recientemente una revisión sistemática donde se estima una prevalencia del LAL del 96 %⁸⁰. A pesar de esta alta prevalencia, hay varios autores que tan sólo reportan una prevalencia del LAL del 50%^{25,69}. Incluso hay otros autores que niegan su existencia^{70,81-82}. El hecho de que haya tanta variabilidad en las prevalencias del LAL en los diferentes estudios puede deberse a la utilización de diferentes protocolos de disección, lo que puede desembocar en una mayor variabilidad en la anatomía del mismo. Por otro lado, el uso de cadáveres formolados puede condicionar una prevalencia menor, ya que el formaldehído puede alterar las propiedades biomecánicas tanto del hueso como del músculo, haciendo que los especímenes sean más rígidos y, por lo tanto, más difíciles de manipular^{1,19,69}.

Existen controversias entre los distintos autores en cuanto a la definición del LAL como una estructura extra-capsular o un engrosamiento capsular, en su origen femoral exacto, su inserción tibial, su relación con el menisco externo y su origen filogenético. Probablemente estas discrepancias sean debidas a la dificultad de la disección del LAL por las inter-digitaciones existentes con el resto de partes blandas o a la poca claridad que existe entre las interfaces⁶⁷.

Algunos autores afirman que el LAL se trata de una estructura extra-capsular^{1,11,23,25-26,66,84}, mientras que otros autores aseguran que no es más que un refuerzo de la cápsula articular lateral^{9,24,69,82}, incluso hay varios autores que niegan la existencia de esta estructura en la región anterolateral de la rodilla⁸¹. En nuestro caso, gracias al estudio histológico realizado, así como a la presencia de la arteria geniculada lateral inferior que discurre profunda al LAL, separándolo de la cápsula articular, consideramos al LAL como un verdadero ligamento extra-capsular²⁵.

En cuanto a su origen femoral, muchos autores lo sitúan en el epicóndilo femoral lateral^{1-2,9,11-13,21-26,31,67-69,80,85-86}. Sin embargo, existe gran controversia en su origen femoral en relación con el LCL y con el tendón poplíteo (Tabla 5). En general, casi todos los autores, al igual que nosotros, coinciden en que el LAL se origina proximal y posterior al tendón poplíteo, sin compartir ninguna fibra con él^{1,23,68}. Sin embargo, Vincent y cols⁶⁶, describieron un origen anterior al tendón poplíteo, existiendo fibras de conexión entre ambas estructuras. Si tomamos como referencia al LCL, se han descrito tres variantes anatómicas diferentes a lo largo de la historia: 1. Un origen anterior y distal^{11,29,66,69,71-73,83}; 2. Un origen posterior y proximal^{23,68,81}; y 3. Un origen común de ambas estructuras²⁴⁻²⁵. Además, hay varios autores que describen la aparición de varios patrones anatómicos en una misma muestra^{9,24-27,29,84}. Para algunos, el patrón más frecuente es aquel que se origina anterior y distal al LCL^{9,26-27,29}, mientras que para otros autores es el origen proximal y posterior el más común²⁴⁻²⁵. Nuestros resultados confirman la presencia de estos tres patrones anatómicos, siendo en nuestro caso el patrón más frecuente, aquel que se originaba posterior y proximal al LCL.

Por último, creemos que el LAL y el LCL están íntimamente relacionados en su origen femoral, compartiendo fibras a este nivel. Es por ello, que no es de extrañar, que varios autores aseguren que ambas estructuras podrían funcionar

como una estructura conjunta, denominándolas “complejo ligamentoso colateral lateral”¹.

Todos los autores coinciden en que la inserción del LAL en la región anterolateral de la tibia proximal se produce en un punto intermedio entre el TG y la cabeza peronea². En nuestro estudio la inserción tibial del LAL se encontraba de media más cerca de la cabeza peronea que del TG. Coinciden con esta descripción varios autores^{11,23,25}. En cambio, hay otros autores que describen una inserción más cercana al TG^{9,27}. Incluso se han descrito otras variaciones en cuanto a su inserción, situándola en la cabeza peronea⁹.

Muchos autores aseguran que existe una fuerte conexión entre el LAL y el menisco externo^{1,9,11,24,26,28,68-69,84}, en cambio hay otros autores que aseguran que tal conexión no existe^{23,25}, o que sólo es posible observarla microscópicamente⁶⁶. En nuestro estudio, al igual que el realizado por Claes y cols¹ en el 2013, el LAL se une fuertemente al menisco externo en su tercio medio, formando dos conexiones con él, una menisco-femoral y otra menisco-tibial^{1,72}. Esta fuerte conexión fue observada en las 12 muestras histológicas obtenidas en nuestro estudio. La existencia de una conexión entre el LAL y el menisco externo tiene cierta relevancia clínica, ya que explicaría la aparición de lesiones periféricas en el menisco externo en el contexto de una inestabilidad anterolateral de la rodilla, siendo el LAL el responsable de la génesis de estas lesiones^{11,26}.

Se han propuesto varias teorías para explicar el origen filogenético del LAL: La primera teoría es que el escaso tejido fibro-adiposo presente entre el LAL y el tejido circundante en especímenes menores de 20 años, hace que el LAL no se haga visible a estas edades²⁶. La segunda teoría defiende que el LAL es un ligamento capsular que aparece dependiendo de las fuerzas tensionales a la que se someta a la rodilla a lo largo de la vida. Se cree que la cápsula articular reacciona a las fuerzas tensionales desarrollando haces de fibras más gruesas en los lugares sometidos a mayor tensión y esto es lo que crea al LAL^{26,69,71}. Pueden ser estas las razones de la falta de aparición del LAL en diferentes estudios realizados en muestras pediátricas⁷⁰⁻⁷¹. Musahl y cols⁷⁰ no encontraron el LAL en ninguno de sus fetos estudiados de 18-22 semanas. Shea y cols⁷¹ encontraron el LAL tan sólo en 1 de sus 8 especímenes disecados, una niña de 1 año de edad.

Recientemente, Helito y cols²⁹ han demostrado la presencia de manera constante del LAL en una muestra fetal, compuesta por 20 neonatos con una edad que comprendía entre 25,5 y 37,3 semanas gestacionales. Observaron que el LAL tenía la misma apariencia en adultos que en fetos, observando cierta variación en cuanto a su origen femoral. Al igual que estos autores, nuestro estudio, constaba de 20 fetos frescos con un rango de edad entre 28 y 42 semanas. La disección en nuestro caso se realizó de manera bilateral, obteniendo finalmente 40 rodillas fetales. Observamos al LAL en el 100% de los casos.

En nuestro estudio, sin embargo, la longitud del LAL tanto en extensión como en flexión era mayor, siendo los demás parámetros cuantitativos muy similares (12,3 mm vs 7,2 mm). Esto puede deberse a que nuestra muestra fetal era mayor en edad y en longitud. En nuestro estudio observamos que la longitud del feto estaba relacionada con las dimensiones del LAL, es decir, a mayor longitud del feto, mayor longitud tanto en extensión como en flexión del LAL. Por otro lado, y a diferencia de Helito y cols²⁹, nosotros no encontramos ninguna diferencia estadísticamente significativa entre varones y hembras, probablemente debido a que tampoco existía ninguna diferencia en cuanto a la longitud fetal entre ambos sexos, diferencia que si existía en la muestra de Helito y cols²⁹.

Por lo tanto y apoyando la hipótesis de Helito y cols²⁹, podemos concluir que el LAL es una estructura ligamentosa presente desde el desarrollo embrionario, por lo que probablemente éste no se desarrolle en respuesta a cargas fisiológicas a lo largo de la vida, sino más bien debido a factores genéticos o mecánicos durante la gestación.

Existe cierto consenso en el aumento de longitud del LAL con la flexión de la rodilla, oscilando este crecimiento entre 3 y 15,7 mm^{1,92}. Se ha observado, así mismo, un incremento mayor de la longitud, al realizar rotación interna^{1,93-94}. Se ha descrito asimismo que el origen femoral del LAL podría influir en los cambios de longitud de éste⁹⁵: un origen femoral del LAL anterior y distal al LCL, puede provocar un aumento de longitud de hasta un 19% al pasar de la extensión a la flexión, al contrario que un origen femoral posterior y proximal, el cual produce un acortamiento de hasta 4 mm²³. En nuestro estudio, confirmando lo descrito por diferentes autores^{91,93,95}, observamos un aumento

de longitud del LAL de 2,4 mm en todos los patrones estudiados, es decir, el LAL crecía un 6% al realizar flexión de la rodilla a 90°, tratándose por tanto de una estructura no isométrica, pero no encontramos variaciones en los cambios de longitud entre los diferentes patrones.

Es posible que la forma de fijación de los cadáveres influya en las mediciones realizadas^{1,22,25,69}. Es decir, los parámetros cuantitativos de una muestra embalsamada podrían estar infradimensionados, ya que se sabe que los tejidos se contraen durante el proceso de deshidratación, antes de la conservación¹². Es por ello, que comparamos las dimensiones del LAL en una muestra formolada (n=14) frente a una muestra fresca (n=20) (Tabla 3). En general, observamos que ambas muestras presentaban las mismas dimensiones, pero que el grosor en la interlinea articular en la muestra fresca era estadísticamente mayor, así como la distancia entre la inserción tibial del LAL y el TG. Esto probablemente sí que venga influenciado por la forma de fijación de los cadáveres, no tanto, porque la fijación pueda alterar las características de los tejidos, sino más bien, porque hace más difícil la disección de éstos, ya que los planos y las interfaces no están claramente diferenciados.

Gracias a la disección bilateral de nuestros especímenes cadavéricos, pudimos determinar que el LAL aparece de manera constante en ambos lados, no existiendo diferencias en sus parámetros cuali- o cuantitativos entre izquierda y derecha.

En cuanto a las pruebas de imagen, varios estudios han insinuado que la ecografía podría tratarse de una prueba de imagen útil en el diagnóstico de lesiones del LAL^{68,74}. En nuestro estudio, el LAL fue identificado ecográficamente en el 100% de los casos. Esta estructura era fácilmente reconocible en su tercio medio, cuando realizábamos flexión y rotación interna de la rodilla, ya que se encontraba localizada entre la CIT y la arteria geniculada lateral inferior. Al contrario que lo asegurado por Capo y cols⁷⁶, el LAL era fácilmente distinguible de la cápsula articular circundante o de la CIT. Pero, al igual que lo descrito por Capo y cols⁷⁶, no fuimos capaces de identificar al LAL en todo su recorrido. Su origen femoral se entremezclaba con distintas estructuras, haciendo imposible reconocer el trayecto exacto del ligamento. Tampoco fuimos capaces de identificar la unión con el menisco lateral,

probablemente porque esta unión se producía más en profundidad, como aseguraban también Oshima y cols⁷⁴.

Por lo tanto y apoyando la conclusión de Capo y cols⁷⁶, nosotros creemos que la ecografía no es un instrumento útil en la identificación de lesiones del LAL, ya que no conseguimos la visualización completa de éste, pudiendo pasar desapercibidas lesiones del LAL originadas en su tercio proximal. Por otro lado, hay que tener en cuenta, que la capacidad del ecógrafo para identificar lesiones en el LAL, particularmente en el contexto de una rodilla traumática, con una lesión del LCA, no se evaluó en nuestro estudio, ya que el LAL fue identificado en pacientes sin ninguna lesión en la rodilla, es decir, en rodillas atraumáticas. Es por esto, que no podemos asegurar que esta prueba sea útil para el diagnóstico de lesiones del LAL en el contexto de un paciente con lesión del LCA asociada.

6. Conclusiones

1. El LAL es una estructura ligamentosa constante, extra-capsular y bien definida en el compartimento anterolateral de la rodilla, apareciendo en el 100% de los casos y fácilmente distinguible de la capa cápsulo-ósea de la CIT.

2. Existen tres patrones anatómicos diferentes en cuanto al origen femoral del LAL, una inserción tibial constante y una fuerte conexión al menisco externo, mediante dos fascículos, el menisco-femoral y el menisco-tibial.

3. El LAL es de una estructura no isométrica que aumenta de longitud a medida que se flexiona la rodilla, consiguiendo una tensión máxima a 90° de flexión y rotación interna. Es por esto, que podemos atribuir al LAL un papel en la restricción de la rotación interna de la rodilla, evitando así la inestabilidad anterolateral.

4. El LAL es una estructura ligamentosa que aparece bilateralmente, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos lados. Tampoco existen diferencias morfológicas del LAL, en cuanto a sexo.

5. No existen diferencias en la prevalencia del LAL entre una muestra formolada y otra fresca, siendo la morfología del LAL similar en ambas muestras.

6. El LAL es una estructura ligamentosa presente desde el desarrollo embrionario, por lo que su génesis probablemente se deba a factores genéticos o mecánicos durante la gestación. Las dimensiones del LAL no varían según el sexo del feto, pero sí que aumentan a medida que aumenta la longitud del feto.

7. A nivel histológico, el LAL es una estructura organizada de colágeno de apariencia similar al LCL, con unión al menisco externo, rodeado de tejido vascular y mecano-receptores, por lo que se puede atribuir al LAL una función propioceptiva de la rodilla.

8. La ecografía no es un instrumento útil en la identificación de lesiones concomitantes del LAL, ya que no consigue la visualización de éste en todo su recorrido, pudiendo pasar desapercibidas lesiones del LAL originadas en su tercio proximal.

Summary

1. Introduction

Recently, a ligament located on the lateral aspect of the knee, termed anterolateral ligament (ALL), and which connects the femur to the tibia, has been discovered¹. Several works, however, argue that ALL had been previously described by other authors. The first such description, from 1879, is that of the French surgeon Paul Segond⁷, who reported the structure to be a “pearly, resistant, fibrous band,” defining it as stabilizer of the lateral capsular ligament by fibers of the iliotibial band (ITB). Since then, numerous researchers have made reference to this structure under a variety of names, such as: “lateral capsular ligament”⁴⁻⁵, “anterolateral femorotibial ligament”⁵⁹, “mid-third lateral capsular ligament”⁶⁰⁻⁶¹, and anterior band of the lateral collateral ligament (LCL)^{3,62}, until 2012, when Vincent et al.⁶⁶ gave it the name it goes by today, that is, ALL of the knee. Though no definitive evidence indicates that these terms refer to the same structure, there is a consensus regarding the presence of a ligamentous structure originating in the lateral femoral epicondyle whose course runs to the anterolateral tibia and with an insertion posterior to Gerdy's tubercle (GT) on the anterolateral aspect of the proximal tibia^{1,67}.

Anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction has evolved substantially over the last decade, and nowadays can be performed using single- or double-bundle surgery⁹. One of the most feared postsurgical complications following ACL reconstruction is persistent rotational instability, which is present in up to 19% of cases¹¹⁻¹². Many authors believe that this complication is caused by injury to the ALL^{1-2,9,11-18,21-29,31,39-42,67-69,73-76,78-80,83-86,91-99,102-111,113}. As a result, these researchers argue that by carrying out reconstruction of ALL in association with ACL reconstruction in patients with a high-grade pivot shift test (grade 2 or 3), the occurrence of this dreaded complication may be reduced, improving medium-term outcomes^{2,41-44}.

Although great attention has been given to this recently discovered structure of the lateral region of the knee, including anatomic, histologic, and radiologic studies, contradictory information has been produced on ALL anatomy and its relationship to other anatomic structures, including conflicting results and ambiguous definitions.

In light of this lack of clarity and given the importance of defining the exact anatomy of the ALL for reconstructive surgery, the present Doctoral Thesis endeavors to clarify this issue, using for this purpose a reliable sample comprising both fixed as well as fresh human material. We complemented these analyses with a histologic study to aid in defining the ALL as an extracapsular structure and to verify the attachment of the ALL to the lateral meniscus. Given the need for less costly noninvasive imaging tests, we aim to perform a dynamic imaging study with the use of ultrasonography to determine whether the ALL could be visualized in its entirety, as successful visualization of the structure would confirm the usefulness of ultrasound imaging for the diagnosis of injuries in this region. Lastly, we postulated that ALL is present from the neonatal period, as we believe that its origin is genetically related or, at most, linked to mechanical factors that develop during pregnancy. As a result, we performed a phylogenetic study of this ligament, including human material from the pre- and postnatal periods.

2. Hypothesis and objectives

The **primary aim** of this study is to estimate the prevalence of the ALL and describe its morphology both quantitatively and qualitatively in a reliable sample of adult cadavers (fresh and formaldehyde-fixed) and another sample from the pre- and postnatal periods.

Secondary aims are to establish the anatomic relationships of the ALL within the anterolateral region of the knee and precisely determine its femoral origin and insertion into the tibia in order to propose a classification system capable of bringing together previous attempts at categorization under a new framework that is both simple and useful in clinical contexts. We also set out to describe the relationship between ALL and the lateral joint capsule in terms of its morphology and histology, establishing whether it is an independent ligamentous structure or a thickening of the joint capsule, seeking also to describe the relationship of the ALL to the lateral meniscus. We designed the study to confirm the differences in ALL morphology and prevalence in a sample

of formaldehyde-fixed and fresh cadaver samples. Our final aim is to ascertain the sensitivity of ultrasound for ALL identification.

The **main hypothesis** of this Doctoral Thesis is that the ALL is a consistently prevalent extracapsular ligamentous structure of the anterolateral region of the knee, appearing in 100% of both adults and fetuses. Histologically, this structure is composed of collagen and has a similar appearance to the LCL, with a point of insertion in the lateral meniscus. Presence of the ALL may be demonstrated using traditional diagnostic imaging techniques; visible on ultrasound scans, it is closely related to the lateral inferior genicular artery.

3. Materials and methods

CADAVERIC STUDY

Seventy-four knees from neonates and adult specimens were studied to establish the presence and describe the characteristics of the ALL.

For this, we used three different samples:

1) A **pre- and postnatal** sample comprising 20 neonates in which bilateral dissection was performed, thus producing 40 knees. The age ranged from 28 to 42 weeks. Seven were female and 13 were male. The mean length of the specimens was $46.67 \text{ cm} \pm 4.3$ (range, 37–53 cm)

2) A **sample of formaldehyde-fixed adult samples** comprising 7 cadavers donated to the Universidad Complutense de Madrid (4 women and 3 men) with a mean age at death of 79 ± 3 years (range, 75–82 years). As in the other sample, the dissection was bilateral in each cadaver, producing a total of 14 knees.

3) A **sample of fresh adult knees** made up of 20 specimens. Eight of these were obtained unilaterally from fresh cadavers donated to the Universidad Complutense de Madrid; 5 were from the right knee and 3 from the left. The 12 remaining knees were from supracondylar amputations collected in the vascular surgery department of Hospital Universitario 12 de Octubre after obtaining the appropriate informed consent. Seven were from women and 5 were from men, and mean age was 74 ± 12 years (range, 58–89 years). The specimens were

obtained from amputees due to nonrevascularizable chronic ischemia of the affected limbs. Seven were from the right knee and 5 were from the left.

Standard dissection was used in all cases according to the steps described by Claes et al.¹. Dissection was carried out with care so as not to confuse the ALL with the capsulo-osseous layer of the iliotibial band^{19,21,25} (Fig. 9). Subsequently, by placing the knee at 30° to 60° flexion and by performing forced internal rotation, some fibers anterior to the LCL were tensed. Those fibers were supposed to be ALL, and these structures differ in appearance from the surrounding lateral joint capsule (Fig. 7). All fibers that did not tense with this maneuver were resected. The origin and insertion of the ALL, LCL, and popliteus tendon were identified and marked.

We later performed a qualitative characterization of the ALL:

A) We described the femoral origin of the ALL based on the anterior-posterior and proximal-distal distance from the origin of the LCL in the lateral femoral epicondyle.

B) We noted the distance between the center of the ALL insertion in the tibia and the tibial cartilage surface, GT, and the tip of the fibular head.

C) We measured and recorded the relationships between the ALL and possible connections with the LCL, the meniscal body of the lateral meniscus, and the popliteus tendon.

We also studied quantitative parameters of this structure. In all measurements, the knee was kept in reduced position and in neutral rotation. ALL length was measured both in flexion and extension, seeking a statistically significant increase in this length when flexed. Width measurements were taken at the femoral attachment site, at the joint-line level, and at tibial insertion; additionally, thickness at the level of the joint line was measured. Lastly, knee size was recorded by measuring the width of the distal femoral bone using the epi- and intercondylar distance.

As bilateral dissection had been performed, we were able to compare quantitative and qualitative ALL variables, arriving at a precise indication of any variations between sides as well as any differences between males and females. We tested for differences in ALL prevalence as well as quantitative and qualitative ALL characteristics between knees derived from fresh-fixed and

formaldehyde-fixed cadavers. Lastly, using a neonatal cadaver sample, we searched for a correlation between fetus length and ALL measurements.

Quantitative variables were described using mean and standard deviation. Statistical analyses were carried out using SPSS version 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL). For quantitative variables, we used the non-parametric Wilcoxon test for paired samples, and for statistical analysis of qualitative variables we used the chi-square test. Statistical significance was set at a *p* value of <0.05.

HISTOLOGIC STUDY

Tissue specimens were obtained from 12 fresh-frozen knees from supracondylar amputations. The ALL was removed in bloc, preserving all attachments to the lateral meniscus. To perform a comparative histological analysis, we also obtained LCL samples as positive controls, and the surrounding lateral joint capsule was used as a negative control.

Each specimen was fixed in 10% formaldehyde and embedded in paraffin wax. Sections were cut at a thickness of 7 μ m. Hematoxylin and eosin (H&E) and VOF staining was performed. Transverse and longitudinal sections were obtained of the ALL and control specimens (LCL and lateral joint capsule). We performed transverse sectioning of the ALL at its point of intersection with the lateral meniscus in order to observe the connection between the two.

SONOGRAPHY STUDY

The sample comprised 10 human volunteer subjects (5 women, 5 male) with an average age of 27.6 ± 1 years (range, 25–30 years). A radiologist (C.H.) with experience in musculoskeletal ultrasound techniques performed the measurements. We used a 12-MHz linear transducer with a Sonosite ultrasound system (General Electric, Milwaukee, WI).

The study began with the knee in full extension so that the ITB could be easily identifiable. The knee from each subject was later placed in 90°, and internal rotation was performed. By carrying out this maneuver, a structure in the anterolateral part of the knee was identified, which was possibly the ALL. The structure was located between the lateral inferior genicular artery and the ITB (Fig. 8). We followed the path of the structure until its insertion in the tibia

and then continued to trace its course until its point of origin in the femur, noting any relationship to adjacent structures.

4. Results

CADAVERIC STUDY

We identified the ALL to be an extracapsular ligamentous structure joining the lateral femoral epicondyle to the anterolateral region of the proximal tibia in the 74 knees dissected (100%), obtained both from adult sources and fetuses. This structure was easily distinguishable from the lateral joint capsule, which was finer, especially when the knee was subjected to flexion and internal rotation (Fig. 10).

The capsulo-osseous layer of the ITB was also identified in 100% of our sample (Fig. 9). This was found to have a more superficial location with no apparent connection to the bone. Proximally, the capsulo-osseous layer of the ITB originate from the investing fascia of the lateral gastrocnemius muscles and the plantaris muscle until the point in which it reached the intermuscular septum. Distally, it continuous with the crural fascia. These traits made it easy to distinguish this structure of the ALL.

In 100% of cases, the femoral insertion of the ALL was found to be in the lateral femoral epicondyle, posterior and proximal to the insertion of the popliteus tendon, sharing no fibers with across it along its entire course (Fig. 11). Taking the point of femoral origin of the LCL as a reference point, the ALL exhibited three anatomic patterns, which were classified according to the degree of frequency (Fig. 12 and Table 1). We found that the proximal fibers of the ALL and LCL were integrated in all cases. The ALL was found at the same level as the LCL. Only in pattern 1, where the ALL origin was proximal and posterior to the LCL, was the ALL located superficial to the LCL, though, as reported by Seebacher et al.⁴⁶, always forming part of the third layer. (Fig.13–15).

The insertion of the ALL was halfway between the tip of the fibular head and GT. We did not find any fibers connecting the ALL to the ITB. The midpoint of the insertion of the ALL was closer to the fibular head than to GT in all cases studied (Fig. 16).

Along its course toward the proximal tibia, the ALL had a strong connection to the lateral meniscus, forming two connections with this structure, which can be termed the menisco-femoral and menisco-tibial ALL (Fig. 17). These parts are easy to dissect due to the lateral inferior genicular artery, which courses between the ALL and the lateral meniscus at the level of the joint line (Fig. 18). We can thus state that the ALL is the first point of insertion of the lateral meniscus past the popliteal fossa.

All the knees included in our fetus sample and 7 from the formaldehyde-fixed cadavers were bilaterally dissected. While certain variation was noted between specimens, the femur insertion, tibial insertion, and anatomic connections were all consistent within the same specimen.

A summary of quantitative ALL measurements, differentiating between adults and fetuses, appears in Table 2. We observed a 2.36-mm increase in length and, therefore, certain ALL tension with the knee at 90° flexion; this tension increased with internal rotation. This increased length during flexion was statistically significant both in adults (Fig. 19 A) and in fetuses (Fig. 19 B). We also observed that knee size was proportional to the dimensions of the ALL, that is, the thicker the femoral epicondyle, the longer and wider the ALL.

We also searched for quantitative differences between male and female as well as between the right and left side, although no statistically significant differences were detected in ALL quantitative parameters. The only significant difference, which we found between the samples in fresh-fixed and formaldehyde-fixed cadavers (Table 3), showed greater ALL width at the joint-line level. Lastly, we observed that the length of the ALL did not vary by sex in the fetal sample. We did, however, find a statistically significant relationship between fetus length and quantitative ALL measurements in the neonatal sample, which is to say, larger fetuses had longer and wider ALL.

HISTOLOGIC STUDY

In the 12 histologic samples obtained, we were able to identify the ALL as an extracapsular structure made up of dense, regularly organized collagen with a wavy appearance and surrounded by loose connective tissue and neurovascular tissue (Fig. 21), with a strong connection to the lateral meniscus along its course toward the tibia (Fig. 24).

Longitudinal sections revealed presence of scant elongated fibroblasts forming strands; these fibroblasts were intertwined in collagenous bundles shown to be dense, wavy, well organized, and parallel to the collagen (Fig. 22 y 23 A). The positive controls, made up of LCL specimens, resembled the ALL in appearance (Fig. 22 y 23 B). On the other hand, the lateral joint capsule, which was used as a negative control, was totally different histologically, appearing as a single, loose connective tissue (Fig. 22 y 23 C).

Lastly, we observed that the ALL was surrounded by loose connective tissue, and we were able to identify both vascular structures and mechanoreceptors (Fig. 25), which together suggested a proprioceptive role played by the ALL.

SONOGRAPHY STUDY

The ultrasound study demonstrated presence of a hyperechoic structures in the anterolateral region of the knee in the 10 subjects studied (100%). The same structure was not recognized with the knee in extension (Fig. 26 A), though it was easily distinguishable when the knee was placed at 90° of flexion and internal rotation (Fig. 26 B). Using this maneuver, we identified the ALL as an independent structure located between the ITB and the lateral inferior genicular artery. We identified an insertion at the tibia in the 10 cases studied, though we failed to locate its origin in the femur or its relationship to the lateral meniscus.

5. Discussion

The idea for this Doctoral Thesis dates back to a 2013 article reporting the discovery of a new ligament in the anterolateral region of the knee¹, termed the ALL. This newly described ligament seems to be the culprit of one of the most feared complications of ACL reconstruction, anterolateral knee instability^{1,11-16,18,20-31,39-42}. Several authors argue that reconstructing the ALL may prevent this complication from developing⁷⁸⁻⁷⁹.

Since the report in 2013, many researchers have studied the anatomy of the ALL, producing contrasting results on prevalence and creating numerous

points of controversy regarding morphology, anatomic relationships, biomechanics, reconstruction, and even the development of the structure.

The most salient finding of the present Doctoral Thesis confirms the existence of a well-defined extracapsular ligamentous structure in the anterolateral region of the knee, joining the lateral femoral epicondyle to the proximal tibia in 100% of cases. We define this as the ALL. This was demonstrated in 3 different samples: a fresh-frozen fetal sample, a formaldehyde-fixed sample, and another sample of fresh-frozen specimens. Coinciding with our results, a recent systematic review estimated a 96%⁸⁰ prevalence of ALL. Contrasting with this high prevalence, several other authors have reported a prevalence of only 50%^{25,69}. Other researchers claim the structure does not exist^{70,81-82}. Such variability in the literature may be attributable to the use of different protocols for dissection, which may cause greater variability in the anatomy described. In addition, the use of formaldehyde-fixed cadavers may result in lower prevalence, as this substance can alter the biomechanical properties of both the bone and muscle, causing specimens to become more rigid and, therefore, more difficult to manipulate^{1,19,69}.

Controversy has arisen among different authors regarding the definition of ALL as an extracapsular structure or a thickening of the joint capsule, the exact origin of the ALL in the femur, its insertion in the tibia, its relationship to the lateral meniscus, and its phylogenetic origin. These discrepancies are likely due to the difficulty of dissecting ALL caused by the interdigitations at the interface with other soft tissues or the lack of clarity between these interfaces⁶⁷.

Some authors argue that the ALL is an extracapsular structure^{1,11,23,25-26,66,84}, while others report that it is a mere reinforcement of the lateral joint capsule^{9,24,69,82}, and still others reject the existence of this structure in the anterolateral region of the knee⁸¹. In light of the histologic study we performed, as well as the presence of the lateral inferior genicular artery passing deep to the ALL and separating it from the joint capsule, we conclude that the ALL is a true extracapsular ligament²⁵.

As for its femoral origin, many authors place it in the lateral femoral epicondyle^{1-2,9,11-13,21-26,31,67-69,80,85-86}. Nonetheless, there is substantial controversy surrounding the femoral origin of the ALL and its relationship to the

LCL and the popliteus tendon (Table 5). Like most authors, we consider that the ALL originates proximal and posterior to the popliteus tendon, sharing no fibers with this structure^{1,23,68}. However, Vincent et al.⁶⁶ described an origin anterior to the popliteus tendon and presence of fibers joining the two structures. If we take the LCL as a point of reference, we find three different anatomical variants described in the literature: 1. with an anterior and distal origin^{11,29,66,69,71-73,83}; 2. a posterior and proximal origin^{23,68,81}; and 3. a common origin to both structures²⁴⁻²⁵. Also, several authors describe the presence of various anatomic patterns in a single sample^{9,24-27,29,84}. For some, the most common pattern courses antero-distally from the LCL^{9,26-27,29}, while others report that a proximal and posterior origin is more common²⁴⁻²⁵. Our results confirm the presence of these three anatomic patterns, with the most common finding being that which originates posterior and proximal to the LCL.

Lastly, we believe that the ALL and LCL are closely related at their femoral origin, and share fibers at this location. That is why it is unsurprising that several authors state that the two structures may function jointly, referring to these as the 'LCL complex'¹.

All authors agree that the ALL inserts in the anterolateral aspect of the proximal tibia at a point that is midway between GT and the tip of the fibular head². In our study, the tibial insertion of the ALL was, on average, closer to the tip of the fibular head than to GT. This same finding has been reported by other authors^{11,23,25}. On the other hand, some researchers have found the opposite to be true^{9,27}. In fact, there have been reports of variations in point of insertion, finding that the structure inserts in the fibular head⁹.

Many groups have observed a strong connection between the ALL and the lateral meniscus^{1,9,11,24,26,28,68-69,84}, while others question this connection^{23,25} or report that it is only observable using a microscope⁶⁶. As in the 2013 work of Claes et al.¹, we found a strong connection between the ALL and the middle third of the lateral meniscus, with connections to the meniscomfemoral and meniscotibial portions of the ALL^{1,72}. We observed this strong connection in the 12 histologic specimens obtained for our study.

The connection between the ALL and the lateral meniscus has certain clinical relevance, as it explains the appearance of peripheral tears in the lateral

meniscus in a context of anterolateral knee stability, with the ALL causing these injuries^{11,26}.

Several theories have been developed to explain the phylogenetic origin of the ALL. The first is that scant fibro-adipose tissue present between the ALL and nearby tissue in subjects under 20 years of age impedes visualization of the ALL²⁶. A second theory argues that the ALL is a capsular ligament that appears as a result of the tension imposed on the knee throughout life. It is believed that the joint capsule reacts to tension by developing thicker fiber bundles in areas subjected to greatest tension, and that this is what leads to the creation of the ALL^{26,69,71}. These may be the reasons the ALL failed to appear in several studies carried out in samples from children⁷⁰⁻⁷¹. Musahl et al.⁷⁰ did not find the ALL in any of the fetuses (18–22 weeks) studied. Of 8 specimens dissected, Shea et al.⁷¹ identified the ALL in only a one-year-old girl.

Recently, Helito et al.²⁹ demonstrated constant presence of the ALL in a sample of 20 fetuses with a gestational age that ranged from 25.5 to 37.3 weeks. They observed that the ALL had the same appearance in adults as in fetuses, observing certain variation in the femoral origin of the structure. Like these authors, our study comprised 20 fresh-fixed fetuses ranging in age from 28 to 42 weeks of gestation. We performed bilateral section, which produced 40 knees. The ALL was observed in all cases.

Nonetheless, ALL length was greater in both flexion and extension, while all other quantitative parameters were highly similar (12.3 mm vs 7.2 mm). This may be due to the higher age and fetal length of our sample. In our study, we found that fetus length was related to ALL size, which is to say, longer fetuses had longer ALL both in extension and flexion. Contrasting with the findings of Helito et al.²⁹, however, we did not find any statistically significant difference between males and females, likely owing to the fact that there were no differences in fetal length between the two sexes, which was not the case in the Helito et al.²⁹ study.

In support of the findings of the authors' study, we can conclude that the ALL is a ligamentous structure that is present from the embryonic stage, and therefore is unlikely to develop in response to physiological demands placed on the knee throughout life, but rather due to genetic or mechanical factors during gestation.

There is some consensus that the ALL length increases by 3 to 15.7 mm during flexion^{1,92}. Greater increases have been noted when tibia internal rotation is imposed^{1,93-94}. Some studies also argue that the femoral origin of the ALL may influence the changes in length undergone by the structure⁹⁵: when the femoral origin is anterior and distal to the LCL, it can extend by up to 19%, as compared to a possible shortening of 4 mm when the femoral origin is posterior and proximal²³. Confirming reports by other authors^{91,93,95}, we observed a 2.4-mm increase in ALL length in all positions studied, which is to say, the ALL grew by 6% when placed in 90° flexion, thus making it a non-isometric structure. However, we failed to find variations in length change between the different knee positions.

The method used for cadaver fixation may influence measurements^{1,22,25,69}, potentially causing underestimation of the actual length due to tissue contraction during the dehydration process prior to preservation¹². That is why we compared ALL size in a formaldehyde-fixed sample (n14) and in a fresh-fixed sample (n=20) (Table 3). The two samples had the ALL of roughly the same size, though the fresh-frozen sample had statistically greater thickness at the joint-line level and the distance between the ALL insertion at the tibia and GT was greater in this group. This difference was likely influenced by the cadaver-fixing technique used—not because fixation can alter tissue characteristics, but rather because the procedure makes dissection more difficult because the planes and interfaces become less clearly distinguishable.

Thanks to the bilateral dissection we performed, we were able to establish that the ALL consistently appears on both sides, with no appreciable qualitative or quantitative differences between the left and right side.

Regarding imaging studies, several works have suggested that ultrasound may be a useful test for diagnosing injuries to the ALL^{68,74}.

The ALL was identified in 100% of cases included in our study. The structure was easily recognizable in the middle third when the knees were placed in flexion and internal rotation, with location between the ITB and the lateral inferior genicular artery. Contrary to the findings by Capo et al.⁷⁶, the ALL was easily distinguishable from the surrounding joint capsule and the ITB. Like these authors⁷⁶, we were unable to identify the ALL across its entire course. Its femoral origin blended with different structures, making it impossible to establish

the exact path followed by the ligament. We were also unable to identify the point of attachment to the lateral meniscus, likely because this is at a deeper level, as argued by Oshima et al.⁷⁴.

Therefore, and coinciding with the conclusions of Capo et al.⁷⁶, we believe that ultrasound scans are not useful for identifying injuries to the ALL. If, as in our case, the full ALL cannot be viewed, certain injuries to the structure originating in the proximal third may go unnoticed. It must be taken into account, however, that the capability of sonography to identify ALL injuries was not assessed in our study, particularly within the context of knee trauma with injury to the ACL. In our experiment, the ALL was identified in patients with no knee injuries. For this reason we cannot claim that this is a useful test for diagnosing injuries to the ALL when the patient presents with an associated ACL injury.

6. Conclusions

1. The ALL is a constantly extracapsular ligamentous structure that is well defined and located in the anterolateral aspect of the knee. Observed in 100% of cases, it is easily distinguishable from the capsulo-osseous layer of the ITB.

2. The femoral origin of this structure reveals three different pattern, a constant point of insertion in the tibia and a strong connection to the lateral meniscus through two bundles, the meniscomfemoral and the meniscotibial portions.

3. The ALL is a non-isometric structure that increases in length when the knee is in flexion, reaching maximum tension at 90° and when the knee is placed in internal rotation. That is why we consider ALL to play a role in restricting the internal rotation of the knee, thus preventing anterolateral instability.

4. The ALL is a ligamentous structure that appears bilaterally, no being any statistically differences between both sides, neither in gender.

5. There are no statistically differences in the prevalence of the ALL between a fresh-frozen sample and a formaldehyde-fixed sample.

6. The ALL is a ligamentous structure that is present from the embryonic stage, and thus probably develops as a result of genetic or mechanical factors during gestation.

7. Histologically, it is a structure that resembles the LCL in appearance, is composed of collagen, has an insertion point in the lateral meniscus, is surrounded by vascular tissue and mechanoreceptors, and as a result a proprioceptive role in the knee can be attributed.

8. Ultrasonography is not a useful instrument for identifying concomitant ALL injuries, as it does not allow viewing of the structure across its entire course, and as a result certain ALL injuries originating in the proximal third may go unnoticed.

1. Introducción

1.1 Actualización e importancia del tema

Recientemente, en 2013, dos cirujanos belgas del Hospital Universitario de Lovaina publicaron en *Journal of Anatomy* el descubrimiento de un “nuevo ligamento” que unía el fémur con la tibia, al que denominaron ligamento anterolateral (LAL) de la rodilla¹. Estos autores sugirieron que la importancia clínica de este ligamento radicaba en el control biomecánico que realiza junto a otros elementos de la cápsula anterolateral, evitando la traslación anterior del fémur y la rotación interna. De tal forma que se podría decir que el LAL evita la inestabilidad anterolateral de la rodilla²⁻⁸.

La reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA) ha evolucionado mucho en la última década debido a una mejor comprensión de su anatomía⁹. Se han descrito distintas técnicas de reconstrucción, pasando de una técnica anatómica de fascículo único a técnicas recientes de reconstrucción anatómica con doble fascículo, las cuales reproducen en mayor medida la anatomía del LCA⁹⁻¹⁰. A pesar de que las técnicas actuales mejoran la estabilidad y proporcionan resultados subjetivos satisfactorios, estudios recientes indican que éstas no restablecen la cinemática normal de la rodilla y la tasa de fracaso a largo plazo de la reconstrucción del LCA es significativa^{1,11}.

Generalmente la causa más frecuente de mala evolución de una reconstrucción anatómica del LCA es una mala posición de los túneles, sobre todo, del túnel femoral, una tensión inadecuada del injerto o una rehabilitación insuficiente. Pero hay casos en los que la técnica quirúrgica no presenta fallos y sigue persistiendo una inestabilidad rotatoria mínima residual con una prueba de desplazamiento del pivote positiva grado II. Numerosos autores han demostrado que esto puede suceder hasta en un 19% de los pacientes¹¹⁻¹²,

con independencia del injerto que se emplee para la reconstrucción (aloinjerto, isquiotibiales o tendón rotuliano), la técnica quirúrgica (reconstrucción anatómica con fascículo único o doble) y el sistema de fijación^{9,12}. Estos malos resultados podrían deberse a que hoy en día sigue habiendo ciertas limitaciones en las técnicas de reconstrucción intra-articulares¹³, pero podría también contemplarse la opción de que sea la insuficiencia de las estructuras laterales la que desempeñe un papel importante en esta laxitud residual patológica^{11,14}.

El hecho, de que exista una estructura en la región anterolateral de la rodilla, como puede ser el LAL, responsable de la limitación de la rotación interna, podría explicar por qué la reconstrucción aislada del LCA, incluso realizándose técnicamente perfecta, no es suficiente para restablecer el correcto movimiento rotatorio de la rodilla. Por ello, varios autores comenzaron a realizar estudios biomecánicos de este ligamento, el LAL, demostrando su implicación en el control rotatorio de la rodilla y en la aparición de una prueba del pivote positiva¹⁵⁻¹⁶. De esta manera destacaban la relevancia clínica de este nuevo ligamento desde el punto de vista quirúrgico^{1,13}, asegurando que la inestabilidad rotacional residual tras la reconstrucción del LCA podría controlarse realizando una reconstrucción concomitante del LAL, consiguiendo así mismo una restauración de la cinemática normal de la rodilla, evitando por tanto la aparición de una artrosis secundaria². El descubrimiento de este nuevo ligamento ha supuesto una revolución en la forma en que tratamos las lesiones del LCA¹.

1.2 Inestabilidades de la rodilla y prueba de desplazamiento del pivote

El sistema de clasificación más elaborado de la inestabilidad ligamentosa de la rodilla fue el desarrollado por Hughston y cols en 1976⁴. Estos autores dividieron las inestabilidades en dos grandes grupos: las inestabilidades rotatorias y las directas.

La clasificación de la inestabilidad ligamentosa rotatoria de la rodilla está basada en la rotación de la rodilla alrededor del eje central del ligamento cruzado posterior (LCP). Todas las inestabilidades rotatorias indican subluxación alrededor del LCP intacto. Cuando el LCP está dañado, la inestabilidad se designa como inestabilidad directa que indica subluxación o traslación, sin rotación, alrededor del eje central. En estos casos la subluxación gira sobre el ligamento colateral medial (LCM) o el ligamento colateral lateral (LCL). De este último tipo de inestabilidad no vamos a hablar.

La inestabilidad rotatoria puede ser anteromedial, anterolateral, posteromedial, posterolateral y combinada. Nosotros sólo vamos a hablar de la inestabilidad anterolateral (Fig 1).

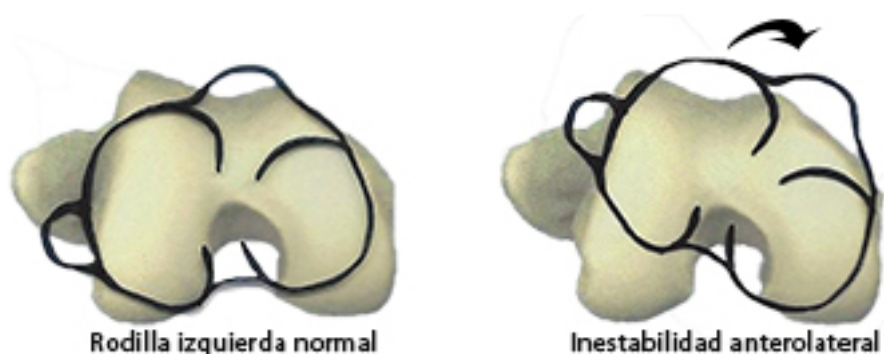


Fig.1: Dibujo esquemático que muestra una rodilla izquierda normal y una inestabilidad rotatoria anterolateral de la rodilla.

La inestabilidad rotatoria anterolateral de la rodilla

La inestabilidad rotatoria anterolateral produce una rotación tibial interna y una subluxación anterior excesiva y aparece generalmente cuando existe una lesión del LCA^{4,11}. Lesiones de las estructuras anterolaterales, como son el ligamento capsular lateral en su tercio medio, el menisco lateral, la capa profunda o la capa cápsulo-ósea de la cintilla iliotibial (CIT) o el LAL, también pueden ser responsables de la aparición de una inestabilidad anterolateral en la rodilla en un paciente con lesión asociada del LCA¹⁷.

Es muy frecuente que las lesiones del LCA vayan asociadas a una lesión concomitante de estas estructuras anterolaterales¹⁸. En un estudio realizado por Terry y cols en 1993¹⁹ demostraron que en el 93 % de sus 82 rodillas estudiadas con lesión del LCA, había asociada una lesión de la cápsula anterolateral. Recientemente Ferreti y cols²⁰ aseguran que esta cifra asciende hasta el 90% en sus rodillas estudiadas. Por ello, debemos tener en cuenta que, aunque el LCA es el ligamento lesionado en la mayoría de los pacientes con inestabilidad rotacional anterolateral, no siempre es el responsable de la misma²¹, pues a medida que vamos flexionando la rodilla, el LCA pierde eficacia como estabilizador, sobre todo en rotación interna. Con flexiones entre 35° y 90° es el LAL el principal responsable del control de la rotación interna de la rodilla¹⁵. Esto podría explicar la persistencia de una prueba del pivote positiva en algunos pacientes con LCA íntegros o reconstruidos¹⁵.

Por otra parte, la presencia radiológica de una fractura de Segond (Fig.2), asociada a una rotura del LCA, es patognomónico de inestabilidad rotatoria anterolateral⁸. Son varios los autores que aseguran que es el LAL el responsable de producir este tipo de fractura-avulsión^{1,11,22-29}.

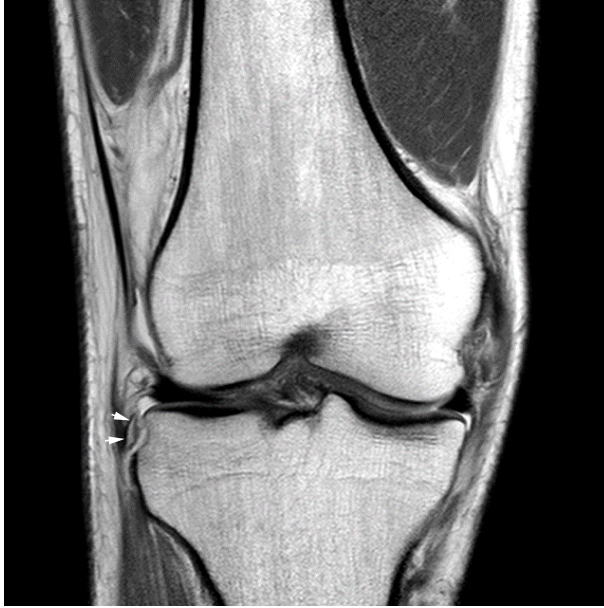


Fig.2: Imagen de resonancia magnética, en la que se evidencia una fractura de Segond (flechas blancas).

Prueba de desplazamiento del pivote

Uno de los métodos más empleados para la valoración de la inestabilidad anterolateral de la rodilla, es la prueba de desplazamiento del pivote, ya que evalúa de manera combinada la rotación interna tibio-femoral y la traslación anterior de la tibia¹¹. Se ha demostrado que el grado de desplazamiento del pivote se correlaciona con la inestabilidad funcional y los resultados clínicos³⁰, así como con el desarrollo de osteoartrosis³⁰⁻³¹.

La clasificación de la prueba del pivote positiva consta de tres grados:

1. sensación de deslizamiento suave con ligero desplazamiento
2. sensación clásica del “clunk”
3. reducción brusca con gran desplazamiento o gran choque tibiofemoral

Históricamente una prueba de desplazamiento del pivote positiva es sinónimo de lesión del LCA²⁰. Pero actualmente se debe considerar que en una prueba positiva de alto grado (Grado 2 o 3), lo que significa una traslación del compartimento lateral durante la prueba mayor de 15 mm, pueden estar dañados, además del LCA, el menisco lateral, la CIT, el LAL o la cápsula anterolateral, que como ya hemos mencionado anteriormente, son estructuras involucradas también en la estabilidad anterolateral de la rodilla¹¹.

Recientes estudios en cadáver han demostrado que la lesión del LCA asociada a una lesión del LAL produce un aumento en la graduación de la prueba de desplazamiento del pivote, en comparación con lesiones aisladas del LCA. Este dato, por tanto, revela la importancia de las estructuras anterolaterales en el control dinámico de la rotación anterolateral, sobre todo en los últimos grados de flexión². Se ha visto que estas lesiones pueden producirse de manera aguda junto con la lesión de LCA y/o como resultado de la inestabilidad producida por el LCA²⁰.

1.3 Papel de la tenodesis lateral

Históricamente, el reconocimiento del papel sinérgico que realizan las estructuras anterolaterales y el LCA en el control de la estabilidad rotatoria anterolateral de la rodilla, llevó a varios autores a emplear reconstrucciones extra-articulares para reducir la inestabilidad anterolateral¹⁸.

La idea de una reconstrucción extra-articular fue primeramente popularizada en 1967 por Lemaire³² en Europa y en 1976 por Macintosh³³ en Estados Unidos (Fig.3).

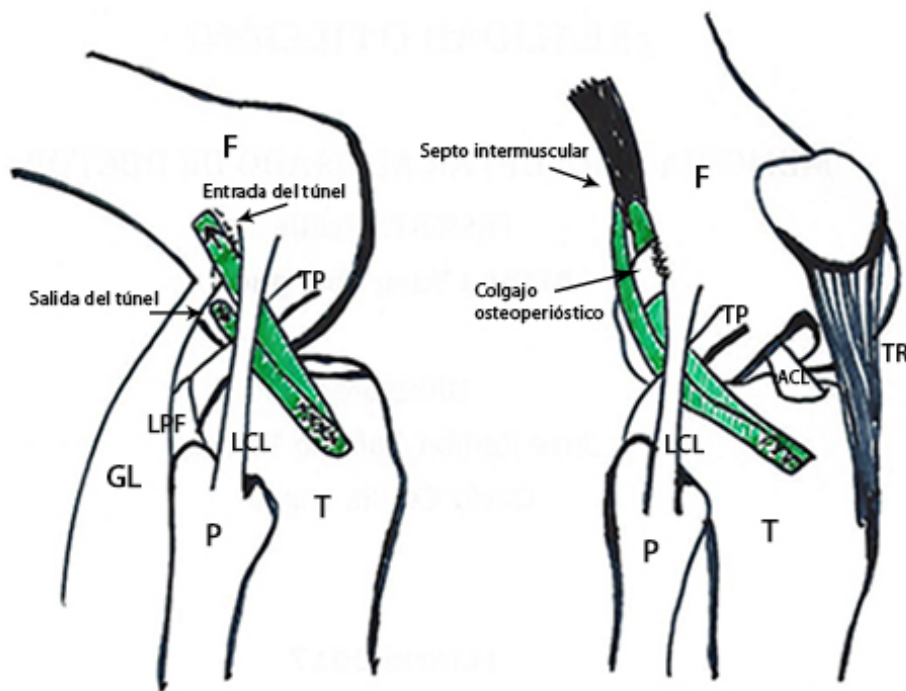


Fig. 3: Dibujo esquemático de dos técnicas de tenodesis extra-articular lateral: en el dibujo izquierdo observamos un esquema de la reconstrucción de Lemaire³²; en el dibujo derecho la técnica de Macintosh³³. *Abreviaturas:* F: fémur, T: tibia, P: peroné, LPF: ligamento poplíteo-fibular, LCL: ligamento colateral lateral, TP: tendón poplíteo, GL: gastrocnemio lateral, ACL: Ligamento cruzado anterior, TR: tendón rotuliano.

La mayoría de estas técnicas implican una tenodesis extra-articular lateral, cuyo principal objetivo es restablecer la estabilidad rotacional de la rodilla. Aunque pueden diferir, la mayoría se basan en coger una tira de la CIT, todavía anclada a la tibia, y pasarla por debajo del LCL para fijarla posterior y proximal al origen femoral del LCL, a través de un túnel óseo, una grapa o una envuelta alrededor del tabique intermuscular, para volver a fijarla nuevamente en el tubérculo de Gerdy (TG)³²⁻³³. Sin embargo, los pobres resultados obtenidos a largo plazo, como son el fracaso del injerto, la inestabilidad

residual, así como la elevada presión que ejercían estas plastias extra-articulares laterales en el compartimento externo, restringiendo el rango de movilidad de la rodilla y provocando por tanto una sobre-constricción en el compartimento lateral, desanimaron a muchos autores a continuar con la realización de estas técnicas^{18,31,34-37}.

Hoy en día, la tenodesis extra-articular lateral se asocia a técnicas de reconstrucción intra-articular del LCA^{18,38}, con buenos resultados clínicos, ya que se ha visto que pueden rebajar el estrés del injerto intra-articular en más de un 40% de los casos², así como conseguir aumentar el control rotacional de la tibia con la desaparición de la prueba de desplazamiento del pivote^{2,39}.

Recientemente, Monaco y cols³⁹⁻⁴⁰ observaron que las reconstrucciones concomitantes del LCA con técnicas de fascículo único y una tenodesis extra-articular, eran más efectivas controlando la estabilidad rotacional, sobre todo la rotación interna, que una reconstrucción con fascículo doble. Sin embargo, persisten las preocupaciones sobre la naturaleza no anatómica de estas reconstrucciones extra-articulares y el riesgo subsecuente de sobre-constricción de la articulación, resultando en osteoartrosis del compartimento lateral de la rodilla²⁷. Por ello, son muchos los autores que rehúyen su uso.

Hoy en día, gracias a un mejor entendimiento de la anatomía de la región lateral de la rodilla, con la aparición del LAL, se han desarrollado nuevas técnicas de reconstrucción más anatómicas, que asociadas a una reconstrucción anatómica del LCA, en pacientes con una prueba del pivote positiva de alto grado (Grado 2 o 3), consiguen una mejora en el control de la estabilidad rotatoria post-operatoria, una disminución de la prueba de

desplazamiento del pivote post-operatoria y mejores resultados a medio plazo^{2,41-44}.

1.4 Concepto de la anatomía de la región lateral de la rodilla

Me gustaría dedicar un apartado a hablar de la anatomía clásica de la rodilla, realizando una revisión histórica de las descripciones anatómicas de la parte lateral de la articulación de la rodilla.

La parte lateral de la rodilla está formada por dos superficies convexas, la parte distal femoral y la parte proximal tibial, que se afrontan entre sí, proporcionando gran inestabilidad ósea, por lo que coexisten numerosos estabilizadores estáticos y dinámicos que juntos aportan estabilidad lateral a la rodilla⁴⁵.

Los 3 estabilizadores estáticos primarios laterales, que forman lo que hoy en día conocemos como ángulo posteroexterno, son: el LCL, el tendón poplíteo y el ligamento popliteoperoneo (Fig.4), con contribuciones menores de los ligamentos arcuatos y ligamento fabeloperoneo, ligamentos coronarios, menisco lateral, tendón del gastrocnemio lateral, CIT, cabeza larga y corta del bíceps femoral (BF) y creemos que también el LAL, del cual hablaremos a lo largo de nuestro estudio⁴⁵.

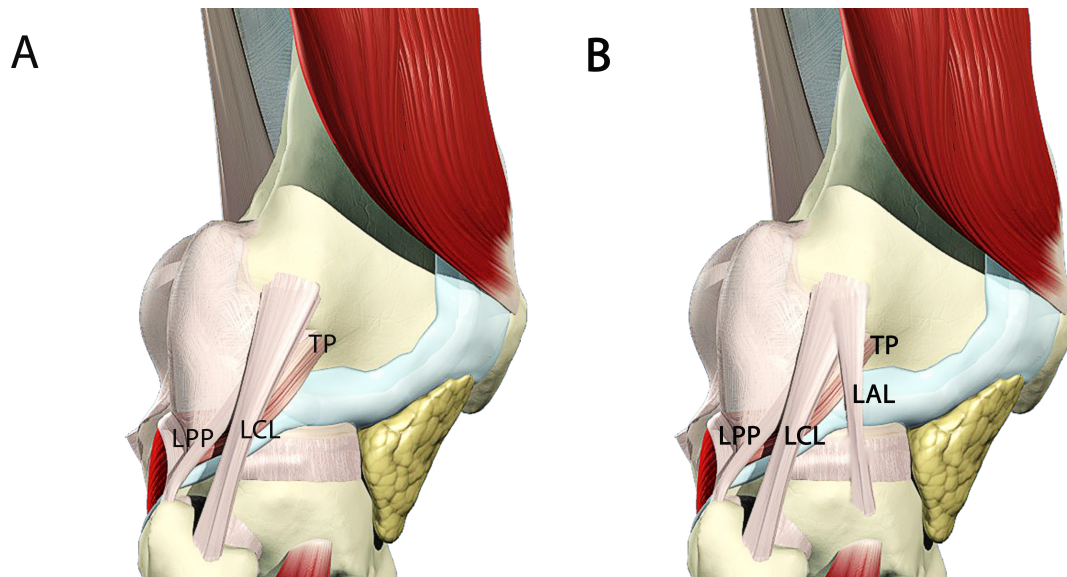


Fig. 4: Imagen A: Imagen esquemática de una rodilla derecha según las descripciones anatómicas clásicas, donde observamos al LCL, tendón poplíteo (TP) y ligamento poplíteo-peroneo (LPP).

Imagen B: Imagen esquemática de la parte lateral de una rodilla derecha, que muestra la aparición del LAL como un nuevo estabilizador de la región lateral de la rodilla.

Según Hughston y cols⁴, el compartimento lateral se puede dividir en tres partes: tercio anterior, tercio medio y tercio posterior.

- El **tercio anterior** incluiría a la cápsula articular (o ligamento capsular) desde el borde lateral del tendón rotuliano y rótula, hasta el borde anterior de la CIT. El tercio anterior se refuerza con el retináculo del cuádriceps. Esta extensión en realidad se une con la cápsula para formar una sola capa.
- El **tercio medio** se extiende posteriormente hasta el LCL y estaría compuesto por la CIT y la cápsula articular, que se encuentra profunda a la misma. Algunos autores^{4,46-47} a esta parte de la cápsula articular la denominan "tercio medio del ligamento capsular".

externo”. Ambas estructuras aportan estabilidad lateral estática a la rodilla, sobre todo con 30° de flexión.

- El **tercio posterior** estaría compuesto por la cápsula articular lateral y el complejo posteroexterno de la rodilla, que forman una sola unidad funcional denominada “complejo ligamentoso arqueado”. Los componentes de este complejo son el LCL, el músculo y tendón poplíteo, ligamento poplíteoperoneo, ligamento fabeloperoneo y ligamento arqueado. Este tercio posterior recibe refuerzos dinámicos del BF, músculo poplíteo y de la cabeza lateral del gastrocnemio.

Estructuras de soporte de la cara externa de la rodilla

Seebacher y cols⁴⁶ dividieron las estructuras de soporte de la cara externa de la rodilla en tres capas diferentes.

- **La capa más superficial o capa I** se divide en dos partes: la CIT con su expansión anterior y la porción superficial del BF con su expansión posterior. El nervio peroneo se encuentra en la parte profunda de la capa I, justo posterior al tendón del BF.
- **La capa media o capa II** está formada por el retináculo del cuádriceps en su parte anterior, y es incompleta en la parte posterior, donde está formada por dos ligamentos patelofemorales. El ligamento patelomeniscal también forma parte de esta capa media o capa II, presenta un trayecto descendente oblicuo desde la rótula, se fija en el margen lateral del menisco lateral y termina finalmente en el TG.

- **La capa profunda o capa III** está formada por la parte lateral de la cápsula articular de la rodilla. Justo posterior a la CIT, la cápsula articular se divide en dos láminas.
 - La lámina superficial, la cual es, en términos embriológicos, la cápsula original. Ésta consiste en el LCL y el ligamento fabeloperoneo.
 - La lámina profunda es filogenéticamente más reciente, y es el resultado del descenso del peroné desde el fémur durante la evolución embrionaria. Está formada por el ligamento coronario y el ligamento arqueado. La arteria geniculada lateral inferior pasa entre estas dos láminas, separándolas.

La cintilla iliotibial (CIT)

La CIT o cinta de Maissiat, nombre del primer anatomista que fijó en ella su atención, es un engrosamiento longitudinal en la fascia lata que discurre a lo largo de la cara lateral de la rodilla y se inserta en la tibia, en el TG. La CIT está dividida en tres capas: una capa superficial, una capa profunda y una capa cápsulo-ósea.

La estructura principal es la capa superficial (Fig.5), que cubre la mayor parte lateral de la rodilla y se inserta en el TG. Tiene una expansión anterior, hacia la rótula denominada banda iliopatelar⁴⁸⁻⁴⁹.

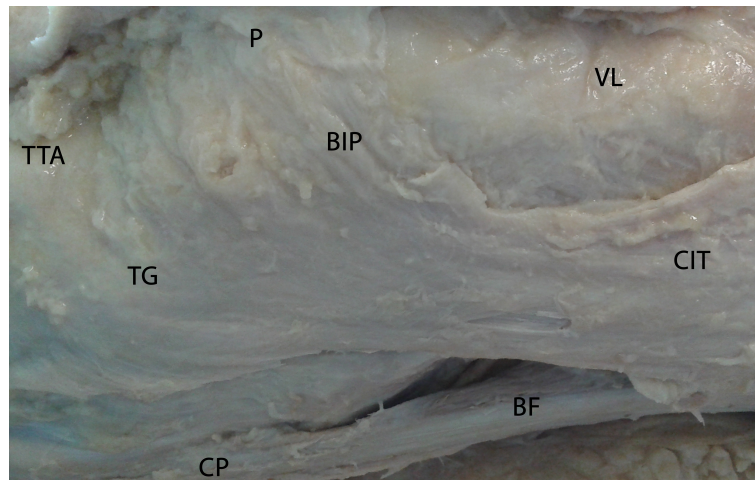


Fig. 5: Visión lateral de una rodilla izquierda adulta formolada, donde se observa la capa superficial de la CIT, con su expansión anterior hacia la rótula, denominada banda iliopatelar y su inserción en el TG. *Abreviaturas:* CIT: cintilla iliotibial, BF: bíceps femoral, VL: vasto lateral, BIP: banda iliopatelar de la CIT, P: rótula, TG: tubérculo de Gerdy, CP: cabeza peronea y TTA: tuberosidad tibial anterior.

La capa profunda de la CIT tiene una inserción amplia triangular en la línea áspera, justo en la parte distal del tabique intermuscular lateral, 6 cm proximal al epicóndilo femoral lateral ²¹. Conecta el borde medial de la capa superficial de la CIT a la terminación distal del tabique intermuscular lateral.

Medial y distalmente a la capa profunda de la CIT, se encuentra la capa capsulo-ósea (CCO), la cual se origina en la región supracondilar femoral lateral, continuando posteriormente con la fascia que cubre los músculos gastrocnemio lateral y plantar delgado. A lo largo de la cara lateral de la rodilla, esta estructura se combina con la cabeza corta del BF, insertándose finalmente posterior y proximal al TG^{21,48,50}. Algunos autores aseguran que esta capa actúa como un verdadero ligamento anterolateral de la rodilla^{21,49-53}. Se ha visto que las estrechas uniones que existen entre la CCO de la CIT y el LCA crean una banda en forma de herradura invertida alrededor del cóndilo femoral

posterior impidiendo la subluxación tibial anterolateral que se produce en la prueba de desplazamiento del pivote^{19,21}. Históricamente, las reconstrucciones extra-articulares del LCA buscaban reconstruir esta CCO de la CIT^{48,50}. La capa profunda y CCO formaban lo comúnmente conocido como “*fibras de Kaplan*”.

Ligamento colateral lateral

La estabilidad del ángulo posteroexterno de la rodilla se consigue gracias a tres elementos principales: el LCL, el tendón poplíteo y el ligamento popliteoperoneo (Fig.4).

El LCL es una estructura tubular con un diámetro de 4-5 mm y mide 66 mm de largo⁵⁰. Se origina 1,4 mm proximal y 3,1 mm posterior al epicóndilo femoral lateral, siempre anterior al origen del gastrocnemio lateral^{48,50,52}, y va por arriba y por detrás de la inserción del tendón poplíteo. Pasa por debajo del retináculo rotuliano lateral para insertarse en la parte anterior y externa de la cabeza del peroné, donde se funde con la inserción del BF. Es más una estructura tendinosa que una banda ligamentosa. Por su cara profunda cubre sucesivamente al tendón poplíteo, del cual se separa por una bolsa serosa, al menisco externo, en el cual no se inserta, y a la arteria geniculada lateral inferior.

Tendón poplíteo y ligamento poplíteoperoneo

El músculo poplíteo se origina en la cara posteromedial de la tibia y se inserta 18,5 mm anterior y distal a la inserción femoral del LCL⁵². Es extra-capsular y se hace intra-articular al pasar por el hiato poplíteo en el ligamento coronario. En su trayecto intra-articular, el tendón poplíteo se ancla al menisco

lateral en 3 fascículos poplíteomeniscales: anteroinferior, posterosuperior y posteroinferior. Estos fascículos confieren la apariencia en forma de aro del hiato poplíteo y además contribuyen a la estabilidad dinámica del menisco externo, evitando su atrapamiento medial durante la realización de un varo forzado en la rodilla⁵⁰.

El ligamento poplíteoperoneo discurre desde la unión tendinosa del músculo poplíteo, dividiéndose en dos bandas, anterior y posterior, adquiriendo una configuración en “Y”^{45,50}, hasta la prominencia posterosuperior de la cabeza del peroné adyacente a la inserción del LCL.

Tercio medio del ligamento capsular lateral

Como ya aseguraban algunos autores^{4,46-47}, el “tercio medio del ligamento capsular externo” es un engrosamiento de la cápsula articular externa de la rodilla justo en el punto de fusión de las dos láminas de la capa profunda o capa III. Se divide en los componentes femoro-meniscal y tibio-meniscal, creyéndose de esta manera que es homólogo al LCM de la parte medial de la rodilla⁵⁰. Se trata de un restrictor secundario del varo⁵⁰. Es un estabilizador dinámico del menisco lateral, ya que es el único punto de unión a éste, después del hiato poplíteo. Se cree que el arrancamiento del componente tibio-meniscal puede ser responsable de la fractura de Segond^{45,50}.

1.5 El ligamento anterolateral de la rodilla a la luz de la anatomía clásica

En este apartado me gustaría realizar un breve recuerdo histórico de las diferentes denominaciones que se le han otorgado al LAL a lo largo de la historia, intentando averiguar si el LAL fue efectivamente descrito por primera vez en el año 2013 por Claes y cols¹.

Existen diversas fuentes que aseguran que el LAL ya había sido descrito anteriormente por otros autores. La primera descripción de esta estructura la hizo en 1879, antes del descubrimiento de los rayos X, un cirujano francés denominado Paul Segond⁷, quien, basándose en un estudio en cadáveres, describió un patrón de fractura por avulsión notablemente constante en la tibia proximal anterolateral como resultado de la rotación interna y varo forzado de la rodilla en flexión. Esta fractura, que fue nombrada por el epónimo de “fractura de Segond” se observó que se producía en la región tibial 'encima y detrás del TG'. Además, en esta localización anatómica, Segond y cols⁷ describieron la existencia de una "banda fibrosa resistente con aspecto nacarado" que mostró cantidades extremas de tensión durante la rotación interna forzada de la rodilla, y que fue definida como un “refuerzo de la cápsula lateral” por fibras de la CIT.

Más tarde, en 1936, Milch y cols⁵⁴ fueron los primeros autores en describir el aspecto radiológico de esta lesión en 3 de sus pacientes, describiéndola como una "avulsión de la CIT" en su inserción detrás de TG. Más bien por casualidad, Milch⁵⁴ había tropezado con el trabajo experimental de Segond⁷.

La fractura de Segond fue descuidada en gran medida en la literatura, hasta que en 1976 Hughston y cols⁴ describieron la presencia de un “ligamento

capsular lateral” en el tercio medio de la cápsula lateral, que aparecía profundo a la CIT y estaba reforzado por ésta. Este autor observó que se trataba de una estructura estática de soporte lateral que actuaba sobre todo con flexiones de rodilla de 30°. Cuando era seccionado, se producía una inestabilidad rotacional anterolateral significativa, la cual se hacía más evidente cuando había una lesión asociada del LCA. Este hallazgo fue apoyado por otros autores posteriores^{5,48,53,55-57}.

Más tarde, en 1979, exactamente 100 años después de la primera descripción de la fractura de Segond, Woods y cols⁸, correlacionaron esta fractura con la presencia de inestabilidad significativa de la rodilla. Estos autores observaron que en 4 de los casos donde se evidenciaron un “signo radiológico capsular lateral positivo”, es decir, una fractura de Segond, existía una rotura del LCA asociada. Este estudio, junto con el realizado por Goldman y cols⁵⁵ en 1988 y posteriormente por Hess y cols⁵⁸ en 1994, aseguró que la existencia de una fractura de Segond era un signo patognomónico de lesión del LCA, por lo menos en el adulto. Actualmente, algunos estudios sugieren que puede aparecer una fractura de Segond en el 9% al 12% de todas las lesiones del LCA^{22,58}.

Este mismo año, Johnson y cols⁵ en un estudio basado en la disección de 6 especímenes amputados, describieron el “ligamento capsular lateral”, el cual presentaba una inserción tibial en la parte anterolateral de la tibia proximal, posterior al TG. Este ligamento parecía además insertarse en el menisco externo y en estructuras ligamentosas posteriores y de la región intercondílea. También señalaron la presencia de fibras interdigitantes prominentes entre el ligamento capsular lateral y la CIT 2 cm proximal a su inserción tibial. En la

parte dinámica del mismo estudio, Johnson y cols⁵ observaron que la tracción de la CIT 2 cm proximal a su inserción tibial, provocaba un efecto de tracción proximal a través de la fijación ósea del ligamento capsular lateral y TG, lo que confirma la conexión entre ambas estructuras.

Werner Müller en 1983⁵⁹ identificó un “ligamento femorotibial anteroexterno”: el cual se trataba de un refuerzo capsular y era una de las estructuras dañadas en las inestabilidades rotacionales anterolaterales.

El “ligamento capsular lateral” en el tercio medio de la cápsula lateral fue identificado en imágenes de resonancia magnética nuclear en el año 2000 por La Prade y cols⁶⁰, hallazgo que corroboró posteriormente Haims y cols⁶¹ en 2003. Así mismo, se asociaron lesiones de este ligamento con inestabilidades anterolaterales de la rodilla^{4,60}.

Se han dado otros nombres al LAL a lo largo de la historia: algunos estudios la denominaron “banda anterior” del LCL⁶² y en cambio otros la denominaron como “banda oblicua anterior” del LCL^{3,62}. Terry y cols^{19,53,64-65} describieron la existencia de una capa capsulo-ósea de la CIT, que actuaba como un verdadero ligamento anterolateral, razonamiento que también apoyaron Viera y cols²¹ en 2007, siendo los primeros autores en utilizar la denominación de LAL. Siguiendo con la denominación común, Vincent y cols⁶⁶ fueron los primeros autores en definir esta estructura, seguidos por Claes y cols¹, con los cuales se popularizó y resurgió el interés clínico por esta estructura.

Se puede decir que todos estos autores se referían a una misma estructura ligamentosa, el ligamento anterolateral de la rodilla. Si bien es verdad que no se conoce definitivamente si todos estos nombres se refieren a

la misma estructura, sí hay consenso en la presencia de una estructura ligamentosa que se origina en el epicóndilo femoral lateral describiendo un recorrido anterolateral hasta insertarse posterior al TG en la cara anterolateral proximal de la tibia^{1,67}.

1.6 Anatomía actual del LAL

A pesar de que son muchos los autores que han estudiado esta “nueva” estructura de la región lateral de la rodilla, realizándose estudios anatómicos, histológicos y radiológicos, existe información contradictoria con respecto a su anatomía y relaciones anatómicas, incluyendo resultados discrepantes y definiciones confusas.

Mientras algunos autores^{9,11,24,26,28,44,66,68} publican una prevalencia del 100% de este ligamento en sus estudios, hay otros autores que describen su aparición en tan sólo el 50%²⁵. La prevalencia del LAL parece diferir si se busca en muestras cadavéricas formoladas^{1,13,22,25,69} o en frescas^{9,23-24,27,66}, así como en muestras cadavéricas adultas, fetales o neonatales⁷⁰⁻⁷¹.

En general todos los estudios describen el LAL como una estructura fibrosa, ancha y translúcida que se origina en el epicóndilo femoral lateral y conecta éste a la tibia en un punto intermedio entre el TG y el peroné².

A pesar de esta generalidad, existen varios puntos de discordia en los diferentes estudios. No todos los autores coinciden en la definición de este ligamento como un ligamento extra-capsular^{1,11,23,25-26,66-68}, ya que hay algunos autores sostienen que se trata de un engrosamiento de la cápsula articular lateral^{9,24,69}.

Siguiendo con las discrepancias, no todos los autores coinciden en el origen exacto de este ligamento, habiéndose descrito hasta 3 patrones anatómicos diferentes^{1,9,11,23-27,66,68-69}.

Más coincidencias existen en relación con su inserción al platillo tibial, aunque no todos los autores están de acuerdo en su localización exacta^{9,11,23,25,27}.

Por otro lado, algunos autores aseguran que el LAL emite una o dos conexiones al menisco lateral en su curso hacia la tibia^{1,9,11,26,28,68-69,73}. En cambio, hay otros autores que aseguran que estas conexiones no existen^{23,25,66}.

Por último y para terminar con las discrepancias, las dimensiones del LAL son muy variables, con longitudes que oscilan desde los 37 mm⁶⁶ hasta los 59 mm²³.

En un estudio realizado por Machi y cols²⁶ en 2015, donde disecaron 10 rodillas cadavéricas, no fueron capaces de hallar el LAL en 3 de sus especímenes. Debido a que estas últimas piezas eran rodillas pertenecientes a individuos de menos de 20 años, los autores propusieron que el LAL podría aparecer en respuesta a fuerzas tensionales repetitivas durante la maduración esquelética, que hacen que la cápsula articular desarrolle haces de fibras más gruesas en los lugares de mayor fuerza y esto es lo que crea al LAL. Esta teoría ya había sido defendida previamente por Stijak y cols⁶⁹. Es por ello por lo que dos autores⁷⁰⁻⁷¹ buscaron la presencia del LAL en muestras cadavéricas fetales. En uno de los estudios⁷⁰ el LAL no fue encontrado en ningún espécimen, mientras que, en el otro estudio⁷¹, los autores tan sólo fueron capaces de disecar el LAL en un espécimen de un año de edad.

La ecografía es una prueba de imagen muy útil en el diagnóstico de lesiones en las partes blandas superficiales. Se trata de una prueba dinámica y no invasiva, además de tratarse de una prueba de poco coste. Una de las ventajas de usar la ecografía en pacientes con lesiones del LCA es la posibilidad de valorar posibles lesiones de las estructuras anterolaterales de la rodilla, como el LAL, y determinar así la necesidad de realizar una reconstrucción concomitante⁷⁴. Por ello son ya varios los autores^{68,74-76} que han empleado esta prueba de imagen dinámica para la visualización de este nuevo ligamento.

1.7 Justificación del estudio

Es importante definir la anatomía exacta del LAL, ya que su reconstrucción, asociada a una reconstrucción el LCA, podría reducir de manera significativa la inestabilidad rotatoria residual post-operatoria y así conseguir mejores resultados a largo plazo⁴¹. Por ello y siendo tan diversas las descripciones realizadas del LAL en estos últimos años, nos hemos planteado la realización de la presente Tesis Doctoral empleando una muestra fiable que no sólo use material humano adulto fijado, sino también fresco. Además, consideramos que un estudio histológico podría ayudar en la definición del LAL como estructura extra-capsular y verificar la existencia de unión al menisco lateral.

Así mismo, considerando importante la necesidad de una prueba de imagen no invasiva y menos costosa, nos proponemos realizar un estudio de imagen dinámico, utilizando la ecografía para determinar la posibilidad de visualizar el LAL en toda su extensión y de esta manera confirmar que la

ecografía puede ser un instrumento útil para el diagnóstico de lesiones a este nivel.

Por último, consideramos que el LAL es un ligamento presente desde los periodos neonatales, ya que creemos que su origen está relacionado con factores genéticos o, a lo sumo, mecánicos generados durante la gestación. Por ello, hemos realizado un estudio filogenético de este ligamento, incluyendo material humano de los periodos pre- y postnatal.

2. Hipótesis

1. El ligamento anterolateral es una estructura ligamentosa extra-capsular existente en la región anterolateral de la rodilla de prevalencia constante, apareciendo en el 100% de los casos, tanto en adultos como en fetos.

2. El ligamento anterolateral es una estructura organizada de colágeno de apariencia similar al ligamento colateral lateral, con unión al menisco lateral.

3. El ligamento anterolateral es demostrable mediante las técnicas habituales del diagnóstico por la imagen, apareciendo de forma constante en la ecografía, en relación estrecha con la arteria geniculada lateral inferior.

3. Objetivos del estudio

Objetivo primario:

Estimar la prevalencia del ligamento anterolateral de la rodilla y describir su morfología cuanti- y cualitativa, en una muestra fiable de cadáveres adultos (frescos y formolados) y en una muestra significativa perteneciente a los periodos pre- y postnatal.

Objetivos secundarios:

1. Definir las relaciones anatómicas del LAL en la región anterolateral de la rodilla y determinar con exactitud su origen femoral e inserción tibial, con el fin de proponer una clasificación (patrones) que unifique las ya existentes en una nueva propuesta simple y útil para su aplicación clínica.

2. Describir, morfológica- e histológicamente, la relación del LAL con la cápsula articular lateral, definiendo si se trata de una estructura ligamentosa independiente o un engrosamiento de la cápsula articular, así como su relación con el menisco lateral.

3. Comprobar la bilateralidad del LAL y definir las diferencias morfológicas existentes entre ambos lados y en cuanto a sexo.

4. Verificar las diferencias en la prevalencia y en la morfología del LAL, en una muestra cadavérica formolada y otra fresca.

5. Determinar la prevalencia del LAL en una muestra neonatal, verificando su existencia desde el nacimiento y buscando correlación entre la longitud del feto y las dimensiones del LAL.

6. Determinar la sensibilidad ecográfica para la identificación del LAL.

4. Material y métodos

4.1 Tipo de diseño

Se trata de un estudio descriptivo observacional de prevalencias.

4.2 Tamaño muestral

Teniendo en cuenta la prevalencia encontrada en el artículo publicado por Claes y cols¹ donde se estimó la presencia del ligamento en el 97% de las rodillas, y asumiendo un error alfa del 5% y una precisión para la estimación del 4%, el tamaño muestral mínimo necesario para alcanzar el objetivo propuesto en este estudio sería de 70 rodillas.

4.3 Material

Esta Tesis Doctoral se basa en el estudio cadavérico, histológico y ecográfico del LAL, es por esto que vamos a dividir este apartado en tres estudios diferentes: estudio cadavérico, estudio histológico y estudio ecográfico.

ESTUDIO CADAVÉRICO

La presencia y las características del LAL fueron investigadas en 74 rodillas, empelando especímenes neonatos y adultos.

Utilizamos tres muestras diferentes:

A. Muestra prenatal y postnatal: 40 rodillas

Una muestra cadavérica neonatal fresca obtenida en el Departamento de Anatomía de la Universidad Complutense de Madrid que cumplía todos los requisitos éticos exigidos, compuesta por 20 neonatos. La disección se realizó

de manera bilateral, por lo que la muestra finalmente se compuso de 40 rodillas. El rango de edad iba de 28 a 42 semanas. En cuanto a la distribución por sexo, 7 eran mujeres y 13 hombres. La edad se calculó midiendo la longitud coronilla, cóccix, rodilla y talón⁷⁷. La longitud media de los especímenes fue de 46,67 cm \pm 4,3 (rango 37-53 cm).

B. Muestra cadavérica adulta formolada: 14 rodillas

La muestra está formada por 7 cadáveres donados a la Universidad Complutense de Madrid (4 mujeres y 3 hombres) con una media de edad a su muerte de 79 \pm 3 años (rango 75-82 años). Nuevamente, la disección se realizó bilateralmente en cada cadáver, obteniendo una muestra final de 14 rodillas.

C. Muestra adulta de rodillas frescas: 20 rodillas

La muestra estaba formada por 20 rodillas. Ocho rodillas son piezas frescas unilaterales, obtenidas de cadáveres donados a la Universidad Complutense de Madrid, 5 eran derechas y 3 eran izquierdas. De estas últimas se desconocía el sexo o la edad, por lo que no pudimos anotarlo ni analizarlo. Las 12 rodillas restantes eran amputaciones supracondíleas recogidas del servicio de Cirugía Vascular del Hospital Universitario 12 de Octubre, tras haber recibido el consentimiento para tal efecto. Siete eran mujeres y 5 eran varones con una media de edad de 74 \pm 12 años (rango: 58-89 años), que fueron amputados por isquemia crónica no revascularizable de sus miembros inferiores afectados. 7 eran derechas y 5 eran izquierdas.

Aquellos especímenes con signos de artrosis femorotibial avanzada fueron excluidos, así como aquellas rodillas que habían sido intervenidas con anterioridad, presentando alguna cicatriz en la región de la articulación o aquellas que presentaban una gran deformidad aparente.

ESTUDIO HISTOLÓGICO

Una vez realizada la disección de las 12 rodillas que habían sufrido una amputación supracondílea, el LAL fue delimitado para ser resecado completamente para su estudio histológico. Como ya hemos mencionado anteriormente, 7 eran mujeres y 5 eran varones con una media de edad de 74 ± 12 años (rango: 58-89 años). En cuanto a la lateralidad, 7 eran derechas y 5 eran izquierdas.

Se realizó el estudio histológico en muestras frescas, desechando aquellos especímenes en los que se había utilizado algún medio para fijarlos (muestra formolada) para evitar de esta manera cualquier alteración histológica en la muestra. Se tomaron además muestras del LCL y de la cápsula articular anterolateral para la realización de un estudio histológico comparativo.

ESTUDIO ECOGRÁFICO

La muestra estaba formada por 10 sujetos voluntarios, 5 mujeres y 5 hombres, con una media de edad de $27,6 \pm 1$ años (rango: 25-30 años). Cinco rodillas eran izquierdas y 5 eran derechas. Ninguno de los voluntarios había sufrido ninguna lesión en dicha rodilla, ni tenían signos o síntomas de lesión ligamentosa o meniscal.

4.4 Métodos

ESTUDIO CADAVÉRICO

La disección se realizó en todos los casos de forma estandarizada, siguiendo los pasos realizados por Claes y cols¹. Ésta comienza con una larga incisión cutánea en la zona lateral de la rodilla, retirando un rectángulo de piel y de tejido subcutáneo, lo que permite visualizar la CIT, el aparato extensor y el BF (Fig.6).

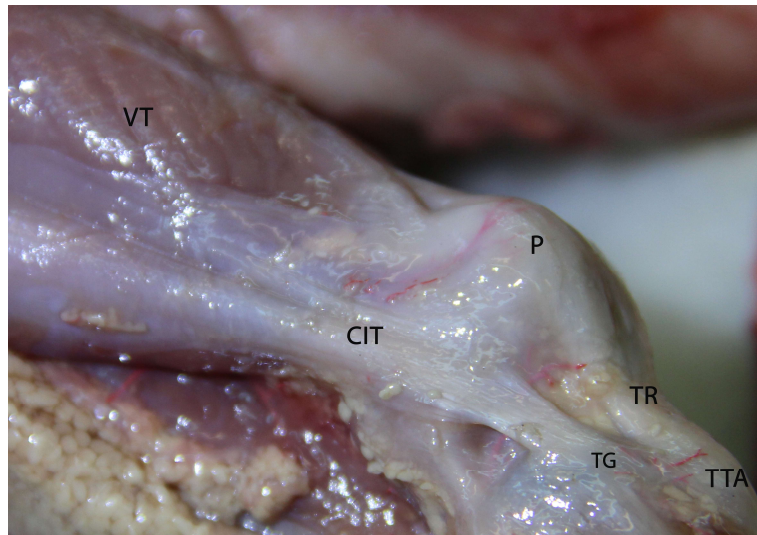


Fig.6: Visión lateral de una rodilla fetal derecha, donde se puede apreciar la CIT insertándose en el tubérculo de Gerdy. *Abreviaturas:* CIT: cintilla iliotibial, TG: tubérculo de Gerdy, VT: vasto lateral, P: Patela, TR: tendon rotuliano y TTA: tuberosidad tibial anterior.

A continuación, la CIT se corta transversalmente a 6 cm por encima del epicóndilo femoral lateral y se refleja inferiormente hasta finalmente desinsertarla cuidadosamente del TG. De acuerdo con Seebacher y cols⁴⁶, la CIT y el BF formarían la capa más superficial o capa I de la región lateral de la rodilla, solamente unida a la capa media o capa II, situada más profundamente, por el retináculo patelar lateral.

Una vez reflejada la CIT, se pueden apreciar los elementos que componen la capa media o capa II (ligamento patelofemoral, el retináculo transversal y la banda patelotibial), los cuales desinsertamos de sus inserciones posteriores (el epicóndilo lateral del fémur, la CIT y la tibia, respectivamente) y los reflejamos anteriormente.

La disección se hizo cuidadosamente, evitando confundir el LAL con la CCO de la CIT, la cual había sido descrita anteriormente por Terry y cols¹⁹ en 1986, Viera y cols²¹ en el 2012 y Runer y cols²⁵ (2015).

Expuesta la capa más profunda o capa III de la región lateral de la rodilla, palpamos el LCL aplicando una fuerza en varo. Posteriormente realizando una flexión de 30°-60° de la rodilla, así como una rotación interna de ésta, se consiguen tensar las estructuras que se encuentran anteriores al LCL. Con esta maniobra, conseguimos visualizar una banda fibrosa delgada, translúcida y amplia que va desde la región lateral del epicóndilo femoral lateral hasta la zona proximal de la tibia, posterior al TG. Estas fibras tenían una apariencia distinta a la cápsula articular lateral circundante y son las que corresponden con nuestro LAL (Fig.7).

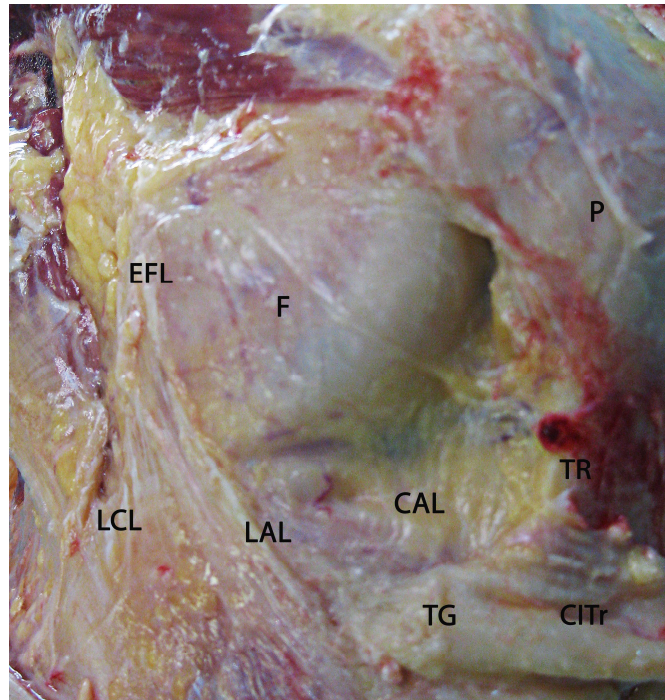


Fig.7: Visión lateral de una rodilla derecha, donde se observa el ligamento anterolateral de la rodilla, fácilmente distinguible de la cápsula articular lateral adyacente. *Abreviaturas:* EFL: epicóndilo femoral lateral, F: fémur, P: patela, TR: tendón rotuliano, LCL: ligamento colateral lateral, LAL: ligamento anterolateral lateral, CAL: cápsula articular lateral, TG: tubérculo de Gerdy, CITr: cintilla iliotibial reflejada hacia distal.

Todas aquellas fibras que no se tensaban con esta maniobra se resecaban. De esta manera, disecamos y delimitamos a nuestro estudiado LAL. Si observamos cuidadosamente se puede observar que la cápsula articular en la región lateral de la rodilla no tiene una apariencia homogénea, en su espesor ni tampoco en la orientación de las fibras.

A continuación, realizamos una disección cuidadosa del LCL y del tendón poplíteo, garantizando al mismo tiempo no perturbar la cápsula anterolateral de la rodilla. La disección de estas dos estructuras se realizó siguiendo los consejos de Helito y cols¹¹, desde distal hacia proximal y desde posterior hacia anterior, de esta manera evitamos violar la inserción femoral del

LAL. Manteniendo la posición de flexión y rotación interna de la rodilla aislamos el LAL y delimitamos sus inserciones. Se tuvo cuidado de no dañar las fibras que se interrelacionaban con las estructuras adyacentes, como el LCL en su región proximal, el menisco lateral o la arteria geniculada lateral inferior y así poder estudiar sus relaciones con el LAL.

Los orígenes e inserciones del LAL, LCL y tendón poplíteo fueron identificados y marcados, clavando un pin en el centro. Las mediciones entre los diferentes pines se realizaron empleando una sutura de monofilamento (Ethilon 0; Ethicon Co., Somerville, Nueva Jersey), la cual se trasladaba posteriormente a una superficie plana y se realizaba la medición con una regla milimétrica. Las mediciones se realizaron tres veces por tres personas diferentes y se tomó la media de esas mediciones.

Una vez identificado y aislado el LAL, se pasó a evaluar sus parámetros cualitativos:

- 1. Origen.** Describimos el origen femoral del LAL basándonos en la distancia antero-posterior y proximal-distal con respecto al origen del LCL en el epicóndilo femoral lateral. Tomamos al LCL como referencia, ya que se trata de una estructura constante situada posterior y proximal al punto más prominente del epicóndilo femoral lateral.
- 2. Inserción.** Anotamos la distancia existente entre el centro de la inserción tibial del LAL a la superficie del cartílago tibial, al TG y a la región más prominente de la cabeza de peroné.
- 3. Relaciones:** Estudiamos y anotamos las relaciones del LAL y sus posibles conexiones con el LCL, el cuerpo del menisco lateral y el tendón poplíteo.

Posteriormente, se pasó a evaluar los parámetros cuantitativos del LAL. En todas las mediciones, la rodilla se mantuvo reducida y en rotación neutra. Se midió:

1. **Longitud** del LAL en flexión y en extensión
2. **Anchura** a nivel de su origen femoral, en la interlinea articular y en su inserción tibial
3. **Grosor** a nivel de la línea articular

Por último, se anotó el tamaño de la rodilla, midiéndose la anchura del fémur distal usando la distancia epicondilar y la distancia intercondilar.

1. **Distancia epicondilar:** distancia medida en mm desde el punto más prominente del epicóndilo femoral lateral al punto más prominente del epicóndilo femoral medial.
2. **Distancia intercondilar:** distancia medida en mm entre la pared lateral de cóndilo femoral medial y la pared medial del cóndilo femoral lateral.

ESTUDIO HISTOLÓGICO

La muestra histológica se obtuvo de las 12 rodillas frescas disecadas, provenientes de las amputaciones supracondíleas. Una vez disecado el LAL y anotado sus parámetros cuanti- y cualitativos, éste era extraído en bloque con sus conexiones al menisco lateral. Se obtuvieron muestras del LCL como control positivo, así como de la cápsula articular lateral circundante como control negativo.

Cada muestra se fijó en formol al 10% durante 4 días y se descalcificó. Se incluyeron en alcoholes crecientes para deshidratar nuestras muestras y posteriormente se usaron disolventes para retirar el exceso de alcoholes. Finalmente, nuestras muestras fueron embebidas en parafina. Se realizaron cortes a 7 μm de espesor usando el micrótopo Leica RM2265. Las secciones histológicas se tiñeron con Hematoxilina y Eosina (H&E) y con una tinción de VOF que al tratarse de una tinción tricrómica conseguía una mejor diferenciación de los tejidos. Fotografiamos las muestras usando una cámara fotográfica.

Para el análisis histológico, se obtuvieron cortes tanto longitudinales como transversales del LAL y de las muestras control (LCL y cápsula articular lateral). Utilizamos cortes transversales del LAL en su paso por el menisco lateral, para observar su conexión.

ESTUDIO ECOGRÁFICO

Un radiólogo (C.H.) con experiencia en ecografía musculo-esquelética realizó todas las mediciones. Para ello, se empleó una sonda superficial de 12 MHz con una unidad ecográfica Sonosite (General Electric, Milwaukee, WI).

El estudio comenzó con la rodilla en extensión, donde la CIT era fácilmente identificable. Sabemos que el LAL se tensa con la flexión de la rodilla y la rotación interna. Es por esto que la rodilla de cada sujeto se flexionó 90° durante el examen ecográfico. Se identificó primeramente la arteria geniculada lateral inferior y la CIT, ya que sabemos que nuestro LAL transcurre entre ambas estructuras (Fig.8).

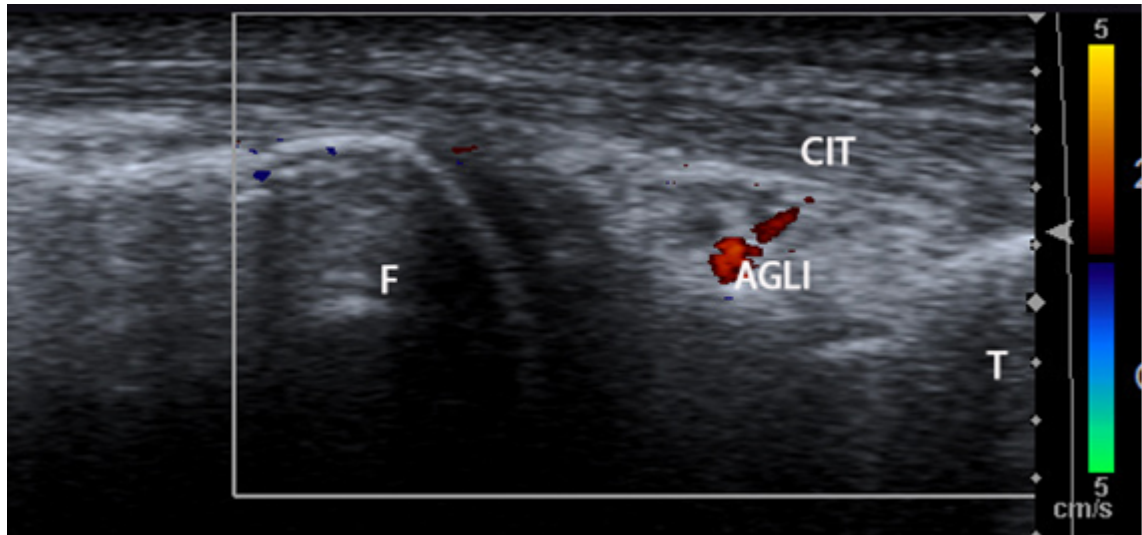


Fig.8: Imagen ecográfica de una rodilla derecha en flexión de 90° donde se visualiza la CIT y la arteria geniculada lateral inferior. *Abreviaturas:* F: Fémur, T: Tibia, CIT: cintilla iliotibial y AGLI: arteria geniculada lateral inferior.

Una vez identificadas ambas estructuras se realizó una rotación interna de 30° de la rodilla, para colocar al LAL en tensión. Con esta maniobra de flexión y rotación interna de la rodilla, se identifica una estructura distinta de cualquier otra estructura anatómica conocida, que podría corresponder al LAL. Se siguió su trayecto hacia su inserción tibial, para más tarde continuar su trayecto hacia su origen femoral, anotando cualquier relación existente con estructuras adyacentes.

4.5 Tratamiento estadístico de los datos

a. Estadística descriptiva

Describiremos las variables cuantitativas mediante la media, la mediana, desviación estándar e intervalo de confianza para la mediana con un nivel de confianza del 95%. Dibujaremos de igual forma diferentes diagramas de caja para poder comparar gráficamente diferentes grupos de la muestra.

Contrastaremos la normalidad de las variables con el test no paramétrico de Kolmogorov-Smirnov con la corrección de Lilliford, debido a que desconocemos los parámetros poblacionales de la distribución normal y deberemos utilizar una estimación de dichos parámetros calculados en la muestra.

Las variables cualitativas las describiremos mediante una tabla de frecuencias y gráficamente utilizaremos diagrama de sectores.

b. Contraste de hipótesis

Para el análisis estadístico hemos empleado SPSS versión 17.0 (SPSS Inc. Chicago, Illinois).

El contraste de la distribución entre variables dicotómicas y categóricas se realizará mediante tablas de contingencia con el estadístico Chi-cuadrado.

La comparación de medias entre variables cualitativas se realizará mediante el Test T-Student, cuando comparemos dos medias; o análisis de la varianza de un factor, cuando comparemos más de dos medias; todo ello si cumplen criterios de normalidad. Si no podemos trabajar bajo el supuesto de normalidad de la variable de interés, utilizaremos los test no paramétricos U de Mann-Whitney o H de Kruskal-Wallis, cuando comparemos la igualdad en la distribución de la variable cuantitativa en dos grupos o en más de dos grupos, respectivamente. En el caso de comparar variables cuantitativas del mismo individuo, se utilizarán contrastes para muestras relacionadas, usando el test de T-Student o el test de Wilcoxon dependiendo de la asunción de normalidad.

Las correlaciones entre variables cuantitativas se realizarán mediante los coeficientes R^2 de Pearson, si la distribución de las variables es normal y el tipo

de asociación entre ellas lineal (ya que solamente mide relación lineal), y Rho de Spearman, donde no necesitaremos los supuestos de normalidad y, además podremos medir cualquier tipo de relación. La correlación entre variables cualitativas se realizará mediante el coeficiente tau-b de Kendal. Todos estos coeficientes se interpretan de la misma forma, ya que, al ser adimensionales, toman valores entre -1 y 1 de forma que, cuando el coeficiente está próximo a cero, indica que no existe relación entre las variables, mientras que cuando se acerca a los extremos (valores 1 y -1) indica una relación más fuerte (directa o inversa, respectivamente). Para los coeficientes de correlación se calculará el contraste de hipótesis habitual, dando su p-valor y analizando si dichos coeficientes son significativos o no.

c. Estudio estadístico de nuestra muestra

Se realizarán los siguientes estudios estadísticos de nuestras muestras:

A. Mediremos la longitud del LAL en extensión y en flexión de 90°, para determinar si existe un aumento de longitud estadísticamente significativa del LAL con la flexión de la rodilla.

B. Para estudiar si existe relación entre el tamaño de la rodilla y las dimensiones del LAL, se medirán la anchura del fémur distal usando la distancia epicondilar y la distancia intercondilar.

C. Gracias a la disección bilateral de nuestros especímenes compararemos las variables cuantitativas y cualitativas del LAL, observando muy de cerca si existen variaciones entre ambos lados.

D. Buscaremos asimismo diferencias cuantitativas entre hombres y mujeres.

E. Verificaremos si existe diferencia en la prevalencia y características cuanti- y cualitativas, entre aquellas rodillas en las que la disección se hace en muestras frescas con aquellas realizadas en muestras formoladas.

F. En la muestra cadavérica neonatal, buscaremos una correlación entre la longitud del feto y las dimensiones del LAL.

5. Resultados

5.1 Estudio cadavérico

El LAL pudo ser identificado como una estructura bien definida y delimitada en las 74 rodillas disecadas (100%), tanto en especímenes adultos como en fetos.

Una vez desinsertadas las capas superficial y profunda de la CIT se identificaba la CCO de la CIT en el 100% de nuestra muestra (Fig.9). Esta estructura era fácilmente distinguible del LAL, ya que ésta se localizaba más superficialmente, sin una conexión evidente con el hueso femoral, continuándose sus fibras más proximales con la fascia del músculo gastrocnemio lateral y músculo plantar delgado hasta el septo intermuscular. Distalmente la CCO de la CIT se continuaba con la fascia crural.

Una vez retirada la CCO de la CIT, justo debajo de la capa II de Seebacher y cols⁴⁶, en la cara externa de la rodilla, se distinguía una estructura extra-capsular con apariencia de ligamento que une el epicóndilo femoral lateral con la región anterolateral de la tibia proximal, nuestro LAL. Esta estructura tenía una apariencia distinta de la cápsula articular lateral, la cual era más fina, sobre todo cuando realizábamos flexión y rotación interna de 30° de la rodilla (Fig.10).

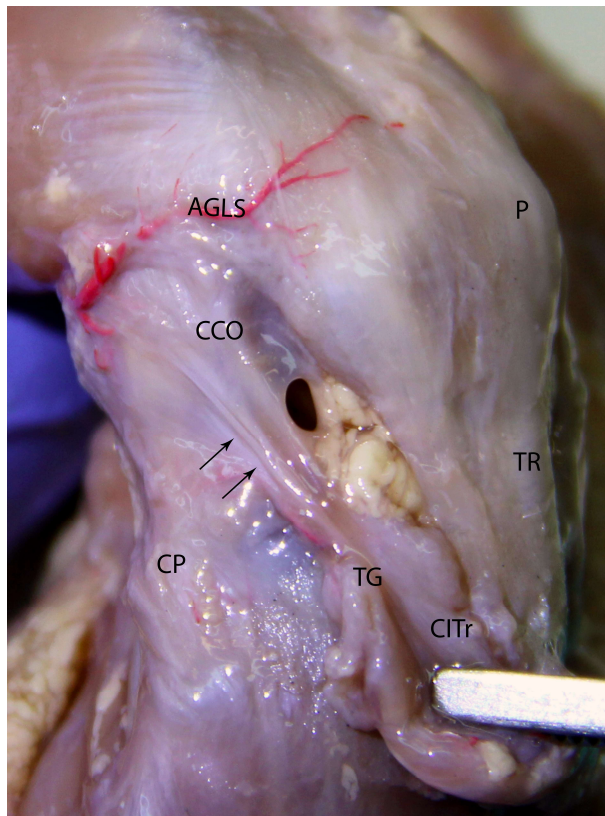


Fig.9: Visión anterolateral de una rodilla derecha fetal disecada en flexión de 90° y rotación interna de 30°, donde se observa la capa cápsulo-ósea (flechas negras) de la CIT tras haber sido reflejada la capa profunda y superficial de la misma. *Abreviaturas:* CCO: capa cápsulo-ósea de la cintilla iliotibial, AGLS: arteria geniculada lateral superior, CP: cabeza peronea, TR: tendón rotuliano; P: rótula; TG: Tubérculo de Gerdy, CITr: cintilla iliotibial reflejada hacia distal.

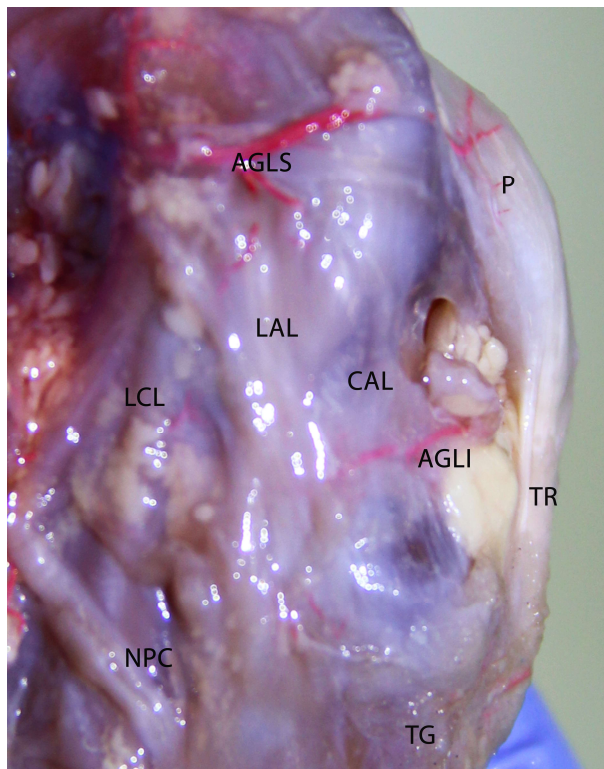


Fig.10: Visión lateral de una rodilla derecha fetal donde observamos cómo el LAL de la rodilla se hace evidente con la flexión y rotación interna, haciéndose fácilmente distinguible de la cápsula articular lateral adyacente. *Abreviaturas:* LCL: ligamento colateral lateral, NPC: nervio peroneo común, LAL: ligamento anterolateral, AGLS: arteria geniculada lateral superior, AGLI: arteria geniculada lateral inferior, CAL: cápsula articular lateral, P: rótula y TR: tendón rotuliano.

A. Estudio de los parámetros cualitativos del LAL

I. Origen femoral

El origen del LAL de la rodilla se localizó en el 100% de los casos en el epicóndilo femoral lateral, posterior y proximal al origen del tendón poplíteo, no compartiendo fibras con él en todo su recorrido (Fig.11).

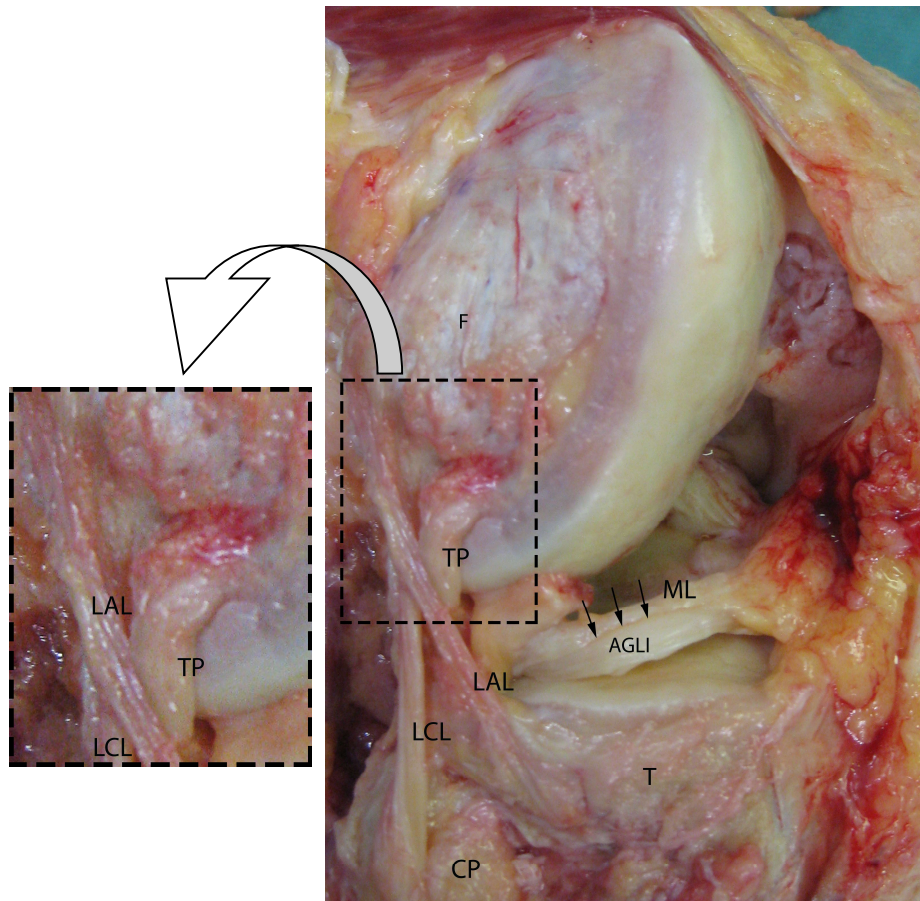


Fig.11: Visión de una rodilla derecha adulta donde observamos el origen femoral del LAL y del LCL en el epicóndilo femoral lateral. Ampliamos la región del epicóndilo femoral lateral, para poder apreciar que no existen fibras de unión entre el LCL/LAL y el tendón poplíteo, el cual se origina más distal- y anteriormente. *Abreviaturas:* F: fémur, TP: tendón poplíteo, LAL: ligamento anterolateral, LCL: ligamento colateral lateral, CP: cabeza peronea, ML: menisco lateral, AGLI: arteria geniculada lateral inferior (flechas) y T: tibia.

Su relación con el LCL en su origen variaba según el espécimen, compartiendo a veces origen con él o al menos confluyendo parte de sus fibras a nivel proximal. Sin embargo, este origen presentaba tres patrones anatómicos clasificados como tales en orden a su frecuencia (Fig.12 y Tabla 1). En el 100% de los casos observamos una unión entre fibras proximales del LAL y el LCL.

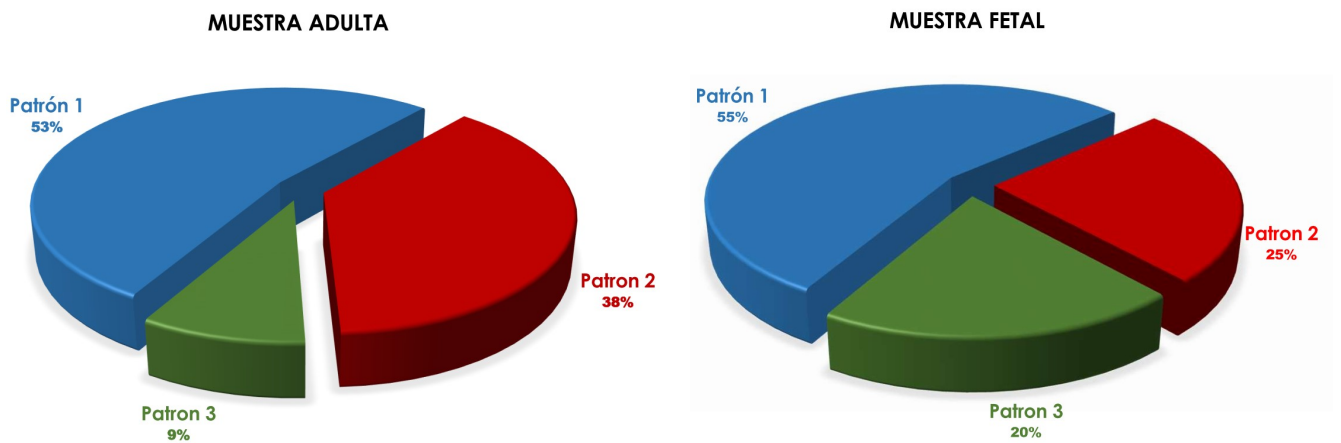


Fig.12: Diagrama de sectores que muestra la frecuencia de aparición de cada patrón tanto en la muestra adulta como en la fetal.

Patrón	Localización del origen femoral en relación al LCL	Fetos* (%)	Adultos (%)
1	<i>Posterior y Proximal</i> Posterior y proximal al LCL en el epicóndilo femoral lateral	22 (55%)	18 (53%)
2	<i>Mismo origen</i> Compartiendo el origen femoral del LCL en el epicóndilo femoral lateral	10 (25%)	13 (38%)
3	<i>Anterior y Distal</i> Anterior y distal al LCL en el epicóndilo femoral lateral	8 (20%)	3 (9%)

Tabla 1: Existencia de 3 patrones anatómicos del LAL, basados en tres orígenes femorales diferentes en relación con el LCL. La muestra fetal constaba de 40 rodillas, siendo la muestra adulta de 34 rodillas. *Abreviaturas:* LCL: ligamento colateral lateral.

(*) *Todos los fetos fueron disecados bilateralmente. No observamos variación anatómica entre los individuos, siendo el origen igual en el mismo espécimen.*

Patrón 1: El patrón más frecuente fue aquel que se originaba de media:

- Muestra neonatal: $1,25 \pm 0,4$ mm (rango: 1-6) posterior y $1,3 \pm 0,7$ mm (rango: 2-4 mm) proximal al LCL (Figura 13 A).
- Muestra adulta: $2,6 \pm 1,2$ mm (rango: 1-6) posterior y $2,7 \pm 0,7$ mm (rango: 2-4 mm) proximal al LCL (Fig. 13 B).

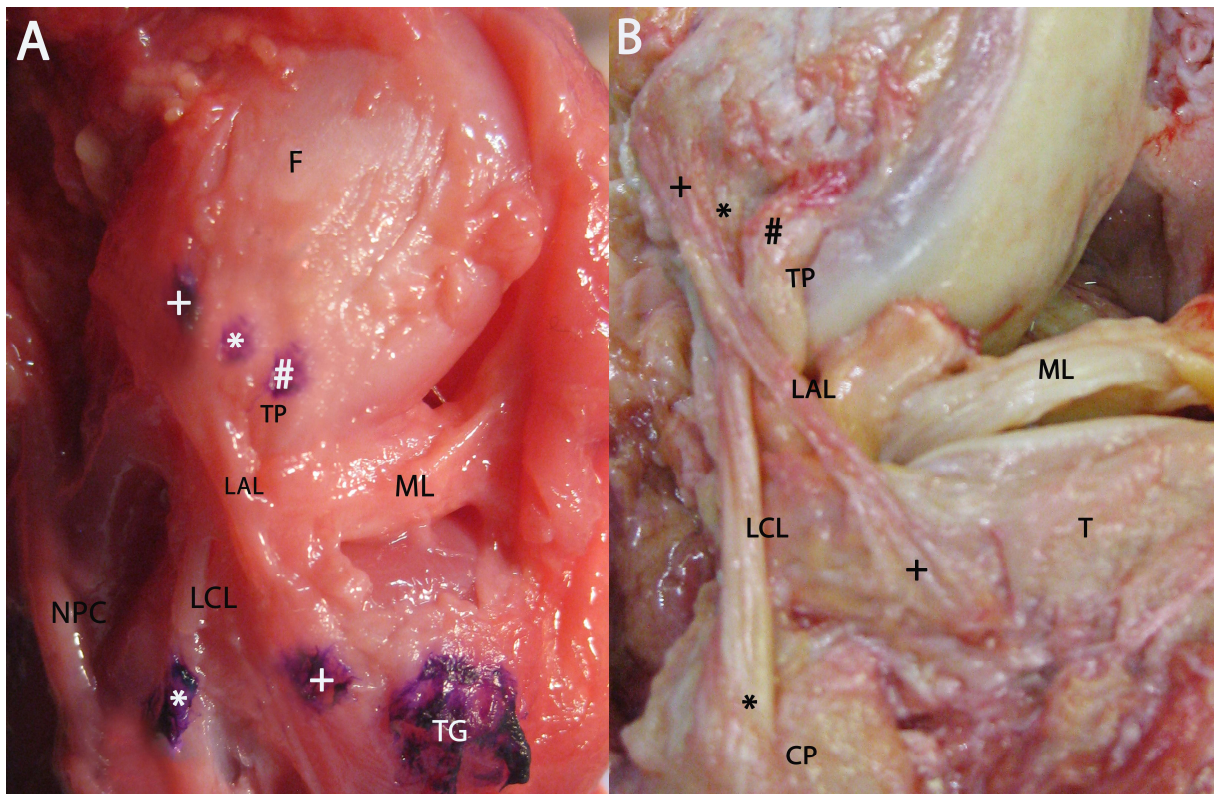


Fig.13: Visión oblicua de una rodilla derecha fetal (A) y una rodilla adulta (B) donde se aprecia el patrón 1, el más frecuente de todos, en el cual el LAL (+) se origina proximal y posterior al LCL (*) y posterior y proximal al tendón poplíteo (#).
Abreviaturas: F: fémur, TP: tendón poplíteo (#), LAL: ligamento anterolateral (+), LCL: ligamento colateral lateral (*), CP: cabeza peronea, ML: menisco lateral, T: tibia, TG: tubérculo de Gerdy y NPC: nervio peroneo común.

Patrón 2: En 10 rodillas fetales y 13 de adultos observamos que el LCL y el LAL compartían el mismo origen y discurrían unidos de media $3,2 \pm 0,4$ mm en la muestra neonatal y $10 \pm 0,8$ mm en la muestra adulta, momento en el cual divergían para insertarse uno en la cabeza del peroné y otro en la tibia proximal y posterior al TG (Figura 14 A y 14 B).

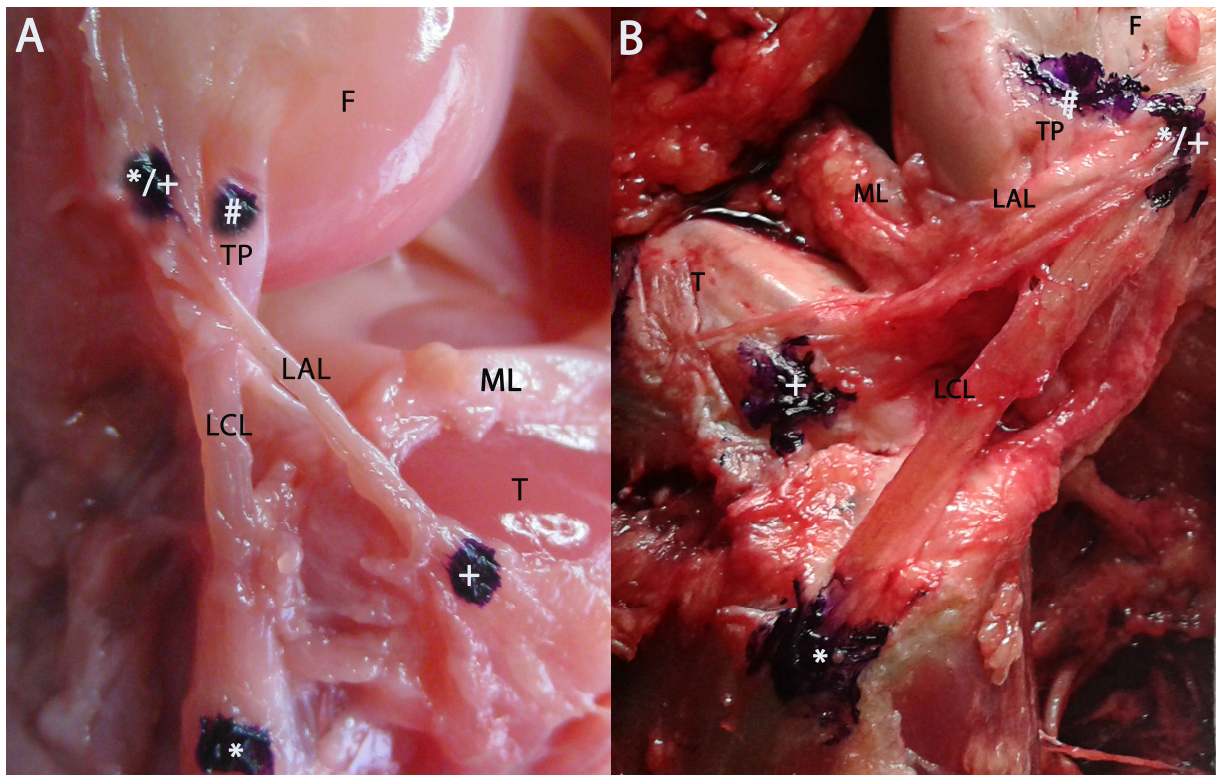


Fig.14: Visión de una rodilla derecha fetal (A) y de una rodilla izquierda adulta (B) donde se puede observar el patrón 2, en el cual el LAL (+) y LCL (*) comparten el mismo origen en el epicóndilo femoral lateral. *Abreviaturas:* F: fémur, TP: tendón poplíteo (#), LAL: ligamento anterolateral (+), LCL: ligamento colateral lateral (*), ML: menisco lateral, T: tibia.

Patrón 3: La última variante y menos frecuente se originaba de media:

- Muestra neonatal: $1,3 \pm 0,6$ mm (rango: 1-1,6 mm) anterior y $1,2 \pm 0,7$ mm (rango: 0,9 -1,5) distal al LCL (Fig. 15 A).
- Muestra adulta: $3,3 \pm 0,6$ mm (rango: 3-4 mm) anterior y $2,7 \pm 0,6$ mm (rango: 2-3) distal al LCL (Fig. 15 B).

También observamos en este patrón cómo las fibras más posteriores y proximales del LAL se dirigían hacia posterior para compartir fibras con el LCL.

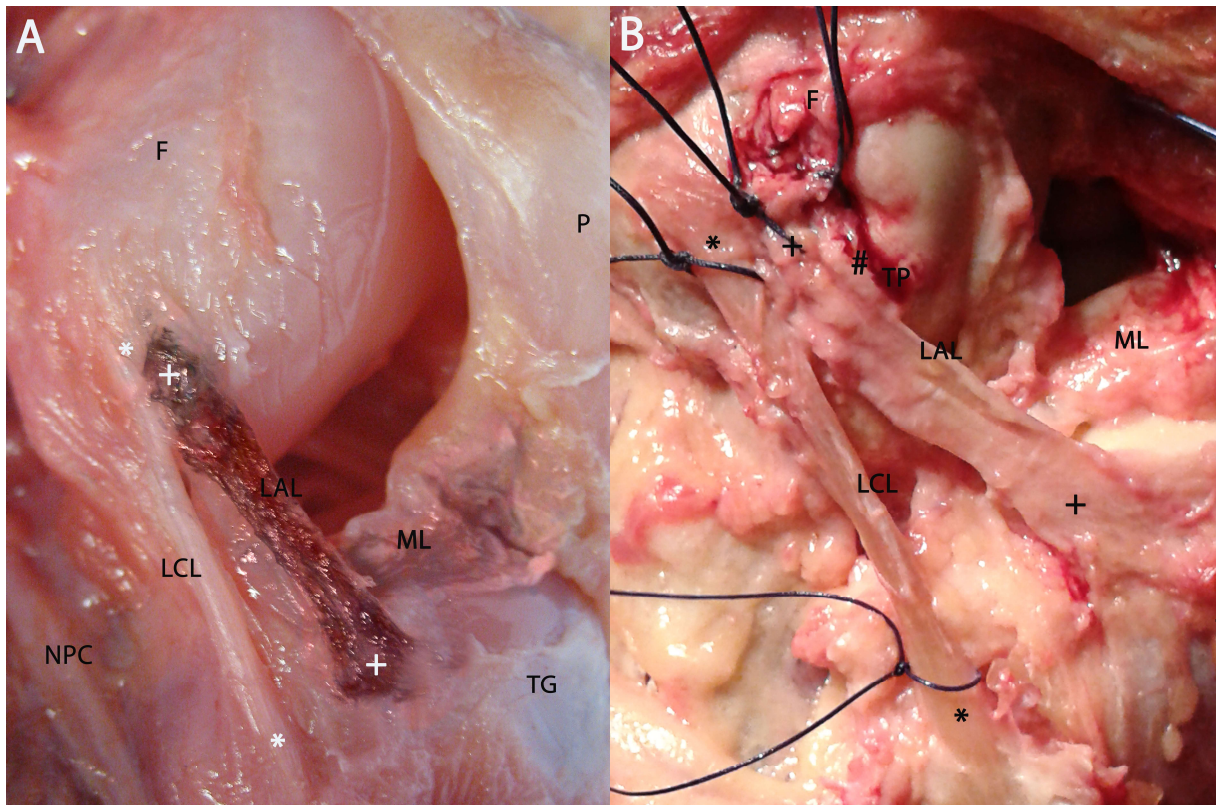


Fig. 15: Visión de una rodilla derecha fetal (A) y de una rodilla adulta (B) que muestra el patrón 3, es decir un LAL (+) de la rodilla que se origina distal y anterior al LCL (*). *Abreviaturas:* F: fémur, TP: tendón poplíteo (#), LAL: ligamento anterolateral (+), LCL: ligamento colateral lateral (*), ML: menisco lateral, T: tibia, TG: tubérculo de Gerdy, NPC: nervio peroneo común y TG: tubérculo de Gerdy.

En nuestra muestra, tanto fetal como adulta, observamos que el LAL se encontraba en la misma capa que el LCL. Tan sólo en el patrón 1, donde el LAL se originaba proximal y posterior al LCL, éste se encontraba superficial al LCL, pero siempre formando parte de la capa III según Seebacher y cols⁴⁶. (Fig.13 -15).

II. Inserción tibial

La inserción del LAL fue cuantificada tomando como referencia distintas estructuras óseas y ligamentosas. Observamos que la inserción tibial del LAL se encontraba a medio camino entre cabeza del peroné y el TG (Tabla 2). No encontramos ninguna fibra que conectara con la CIT. El punto medio de la inserción del LAL estaba más cerca de la cabeza del peroné que del TG en todos los casos estudiados (Fig.16).

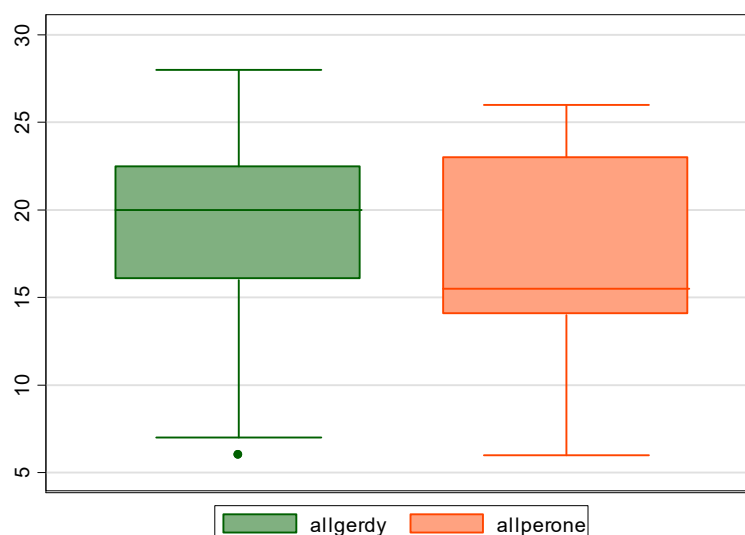


Fig.16: Diagrama de cajas donde se puede observar que el punto medio de la inserción del LAL estaba más cerca de la cabeza del peroné que del TG en todos los casos. *Abreviaturas:* allgerdy: distancia (mm) que existe entre la inserción tibial del LAL y el tubérculo de Gerdy, allperone: distancia (mm) que existe entre la inserción tibial del LAL y la cabeza del peroné.

III. Trayectos y relaciones anatómicas

Durante su recorrido hacia la tibia proximal, el LAL de la rodilla se insertaba en el 100% de las rodillas disecadas, en la unión del tercio anterior y medio del menisco lateral, formando dos conexiones con él que podemos denominar porción menisco-femoral y menisco-tibial del LAL (Fig.17).

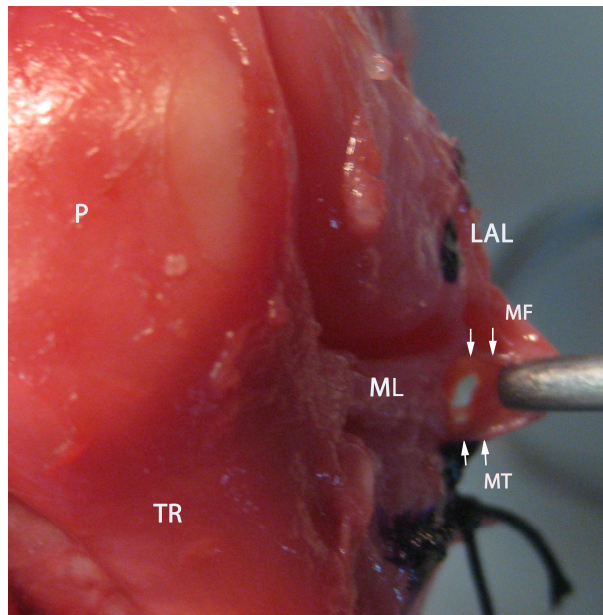


Fig.17: Imagen frontal de una rodilla fetal izquierda que muestra la fuerte unión del LAL de la rodilla con el menisco lateral mediante la porción menisco-femoral y menisco-tibial (flechas blancas). *Abreviaturas:* P: rótula, TR: tendón rotuliano, LAL: ligamento anterolateral, ML: menisco lateral, MF: porción menisco-femoral del LAL y MT: porción menisco-tibial del LAL.

Estas uniones entre el LAL y el menisco lateral eran fácilmente disecables gracias a la arteria geniculada lateral inferior que discurría entre el LAL y el menisco lateral, a nivel de la línea articular (Fig.18). De esta manera, podemos asegurar que el LAL es la primera inserción del menisco lateral después del hiato poplíteo.

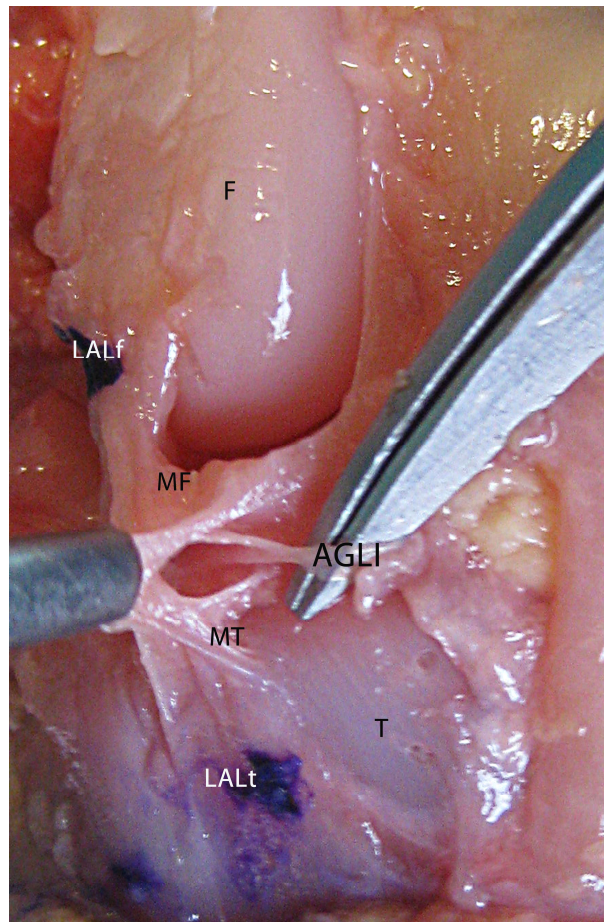


Fig.18: Visión oblicua de una rodilla fetal derecha disecada que muestra la arteria geniculada lateral inferior discurriendo entre la porción menisco-femoral y menisco-tibial del LAL. *Abreviaturas:* F: fémur, T: tibia, LALf: origen femoral del LAL, LALt: inserción tibial del LAL, MF: porción menisco-femoral del LAL, MT: porción menisco-tibial del LAL.

Todas las rodillas de nuestra muestra fetal y 7 de la muestra adulta de cadáveres formolados fueron disecadas de manera bilateral y observamos que, aunque existía variación entre los individuos, el origen femoral, inserción tibial y relaciones anatómicas eran iguales en el mismo espécimen.

B. Estudio de los parámetros cuantitativos del LAL

Una vez identificado y disecado el LAL, se pasó a evaluar sus parámetros cuantitativos. En todas las mediciones, la rodilla se mantuvo reducida y en rotación neutra. Los parámetros cuantitativos del LAL han sido resumidos en una tabla, realizando diferenciaciones entre adultos y fetos. (Tabla 2).

La longitud media del LAL en extensión fue de $41,2 \pm 3,8$ mm (31-50 mm) en la muestra adulta, con una mediana de 40,5 mm (IC al 95% 39,77-41,23 mm) y de $12,3 \pm 2,2$ (rango: 6-17 mm) en la muestra neonatal, con una mediana de 13 mm (IC al 95% 12-13 mm).

La longitud media en flexión de 90° y rotación neutra fue de $43,6 \pm 4,6$ mm (rango: 28-54 mm) en adultos, con una mediana de 43 mm (IC al 95% 42-44 mm) y de $14,3 \pm 2,2$ mm (rango: 6-17 mm) en la muestra fetal, con una mediana de 15 mm (IC al 95% 14-15 mm). Observamos un aumento de longitud de 2,36 mm y por lo tanto cierta tensión del LAL al realizar la flexión a 90° de la rodilla y que incluso aumentaba más al realizar rotación interna. Este aumento de longitud durante la flexión fue estadísticamente significativo tanto en la muestra adulta (Fig.19 A) como en la muestra fetal (Fig.19 B) (Test de Wilcoxon con una $p=0,001$).

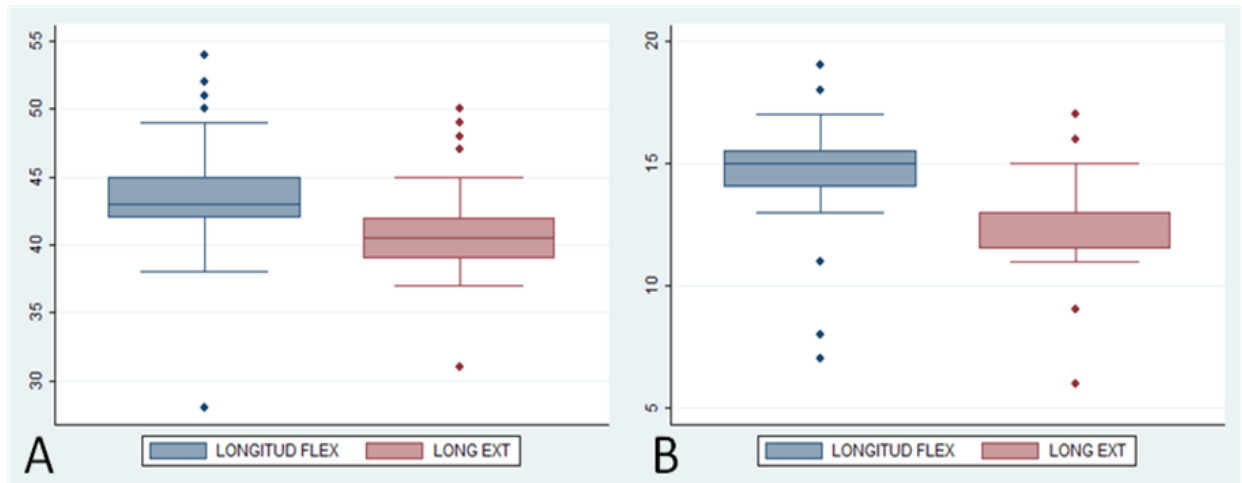


Fig. 19: Diagrama de cajas que muestra cómo la longitud del LAL crece de manera significativa con la flexión de la rodilla en la muestra **adult** (A) y en la muestra **fetal** (B). *Abreviaturas:* LAL: ligamento anterolateral, LONGITUD FLEX: Longitud en flexión del LAL y LONGITUD EXT: Longitud en extensión del LAL.

El LAL tiene una morfología triangular, encontrándose su ápex en el epicóndilo femoral lateral y su base en su inserción tibial (Fig.20). Usando una prueba de correlación Rho de Spearman se comprueba cómo el ligamento se hace más ancho a medida que transcurre hacia la tibia (Tabla 2), siendo este ensanchamiento distal estadísticamente significativo (anchura proximal vs anchura distal con una $p < 0,001$ al emplear el test de Wilcoxon).

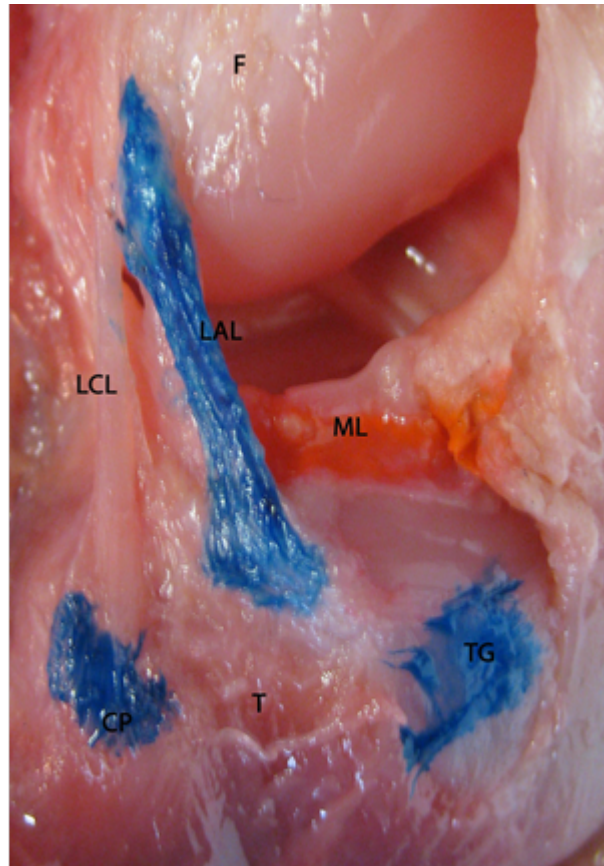


Fig.20: Imagen de una rodilla fetal que muestra la forma triangular del LAL, ensanchándose a medida que transcurre distalmente hacia la tibia. *Abreviaturas:* F: fémur, T: tibia, TG: tubérculo de Gerdy, LAL: ligamento anterolateral, LCL: ligamento colateral lateral, ML: menisco lateral.

	Adultos	Fetos
Número de rodillas disecadas	34	40
Edad media	76 ± 9 años	33 semanas
(años/meses, DS, rango)	(50-89 años)	(28 – 42 sem)
Longitud en flexión (90°)	43,6 ± 4,6	14,3 ± 2,2
(mm, DS, rango)	(28-54)	(7-19)
Longitud en extensión	41,2 ± 3,8	12,3 ± 2,2
(mm, DS, rango)	(31-50)	(6-17)
Ancho a nivel de origen femoral	4,3 ± 4,3	2,0 ± 0,7
(mm, DS, rango)	(2-7)	(1-4)
Ancho a nivel de interlínea articular	6,3 ± 1,1	1,5 ± 0,6
(mm, DS, rango)	(4-9)	(1-3)
Ancho a nivel de inserción tibial	8,3 ± 2,3	3,1 ± 0,7
(mm, DS, rango)	(4-,5-13)	(1-4)
Grosor en interlínea articular	1,1 ± 0,8	1,2 ± 0,5
(mm, DS, rango)	(1 - 2)	(1-2)
Distancia entre TG e inserción del LAL	20, 9 ± 3,6	6,6 ± 1,6
(mm, DS, rango)	(14-27)	(4-11)
Distancia entre el punto más prominente de la cabeza del peroné e inserción del LAL	18,3 ± 4,5	6,1 ± 2,0
(mm, DS, rango)	(14-26)	(3-12)
Distancia entre el borde del cartílago de la tibia proximal e inserción LAL	9,1 ± 2,2	4,1 ± 1
(mm, DS, rango)	(5-12)	(3-5)

Tabla 2: Características cuantitativas del LAL en dos muestras, una de adultos y una de fetos. *Abreviaturas:* mm: milímetros, DS: desviación estándar.

C. Estudio estadístico de la muestra:

Relaciones, correlaciones y análisis multivariante

i. La distancia epicondilar media en la muestra adulta fue de 79,68 mm \pm 12,43 mm (rango 65-115 mm) con una mediana de 76,5 mm (IC al 95% de 72-80,23 mm). En la muestra neonatal fue de 26,67 mm \pm 2,70 mm (rango 22-32 mm) con una mediana de 26,5 mm (IC al 95% de 25-28 mm). La distancia intercondilar en la muestra adulta fue de 15,02 \pm 3,13 mm (rango 10-23 mm) con una mediana de 15 mm (IC al 95% de 13-16 mm). En la muestra neonatal fue de 7,97 mm \pm 2,74 mm (rango 4-16 mm) con una mediana de 7 mm (IC al 95% de 6-9 mm). Para estudiar si existe relación entre el tamaño de la rodilla y las dimensiones del LAL, empleamos en lugar de un test T-Student para muestras relacionadas, un test de Wilcoxon, ya que nuestras variables no tenían una distribución normal, encontrando una correlación estadísticamente significativa (Test de Wilcoxon $p < 0,001$). Es decir, cuanto más grueso es el epicóndilo, más longitud y anchura tiene el LAL.

ii. Gracias a la disección bilateral realizada en nuestros especímenes cadavéricos, pudimos observar la presencia de este ligamento en ambas piernas de manera constante, no existiendo ninguna diferencia estadísticamente significativa en cuanto a sus parámetros cuantitativos de longitud, anchura o grosor. Empleamos el Test de Wilcoxon para medir las diferencias respecto a longitud, distancia epi- e intercondilar y distancia al TG, interlínea articular y cabeza de peroné ($p > 0,05$) y el test de Chi-cuadrado, obteniendo una $p > 0,05$, para las variables de la anchura del LAL en su origen femoral, interlínea articular e inserción tibial.

iii. Buscamos así mismo diferencias cuantitativas del LAL entre hombres y mujeres, no encontrando ninguna diferencia estadísticamente significativa. Nuevamente, empleamos el test de Wilcoxon ($p > 0,05$) y el test de Chi-cuadrado ($p > 0,05$), respectivamente.

iv. Quisimos determinar si existía alguna diferencia en las características cuantitativas del LAL entre las muestras obtenidas en cadáveres frescos y aquellas obtenidas en cadáveres formolados (Tabla 3). Para ello empleamos un test de Wilcoxon, no encontrando ninguna diferencia estadísticamente significativa entre ambas muestras, a excepción de dos parámetros (Tabla 3):

- Observamos que la distancia del TG a la inserción tibial del LAL era estadísticamente mayor ($p=0,0055$) en las muestras frescas que en las formoladas.
- Observamos que el LAL era más ancho en la interlínea articular en las muestras frescas ($p = 0,004$).

v. Por último, en la muestra neonatal, buscamos una correlación entre la longitud del feto y las dimensiones del LAL. Los fetos hembras ($n=7$) presentaban una longitud media de $47 \pm 5,15$ cm (rango: 37-52 cm), siendo la longitud de los fetos varones ($n=13$) de $46,5 \pm 4,34$ cm (rango: 37-53 cm). La longitud del LAL no variaba según el sexo del feto (Test de Wilcoxon $p > 0,05$). Lo que sí observamos fue una relación estadísticamente significativa entre la longitud del feto y las características cuantitativas del LAL en la muestra neonatal, es decir, cuanto más grande era el feto, más longitud y anchura tenía el LAL ($p < 0,001$), empleando para ello nuevamente un test de Wilcoxon.

Parámetros cuantitativos	Muestra formolada (n=14)	Muestra fresca (n=20)	p
Longitud en flexión (90°) (mm, DS, rango)	44 ± 2,6 (41-50)	43,3 ± 5,6 (28-54)	0,5
Longitud en extensión (mm, DS, rango)	41,2 ± 2,6 (38-48)	41,25 ± 4,6 (31-50)	0,7
Ancho a nivel de origen femoral (mm, DS, rango)	3,9 ± 0,9 (3-5)	4,6 ± 1,4 (2-7)	0,1
Ancho a nivel de interlínea articular (mm, DS, rango)	5,6 ± 0,8 (4-7)	6,8 ± 1,1 (5-9)	0,004
Ancho a nivel de inserción tibial (mm, DS, rango)	7,6 ± 1,5 (6-10)	8,8 ± 2,7 (4.5-13)	0,2
Grosor en interlínea articular (mm, DS, rango)	1 ± 0	1,2 ± 0,4 (1-2)	0,1
Distancia TG – LAL (mm, DS, rango)	19 ± 2,2 (15-22)	22,3 ± 3,9 (14-28)	0,006
Distancia cabeza del peroné – LAL (mm, DS, rango)	18,8 ± 4,5 (14-25)	18 ± 4,6 (11-26)	0,6
Distancia cartílago de la tibia proximal – LAL (mm, DS, rango)	9,9 ± 1,6 (7-12)	8,6 ± 2,4 (5-13)	0,1

Tabla 3. Parámetros cuantitativos de los dos tipos de muestras de adultos, frescos y formolados; en negrita los estadísticamente significativos. *Abreviaturas:* mm: milímetros, DS: desviación estándar, TG: tubérculo de Gerdy.

5.2 Estudio histológico

En las 12 muestras histológicas obtenidas, el LAL pudo ser identificado como una estructura extra-capsular, bien organizada de colágeno denso y ondulado, rodeado de tejido conectivo laxo y neurovascular (Fig.21).

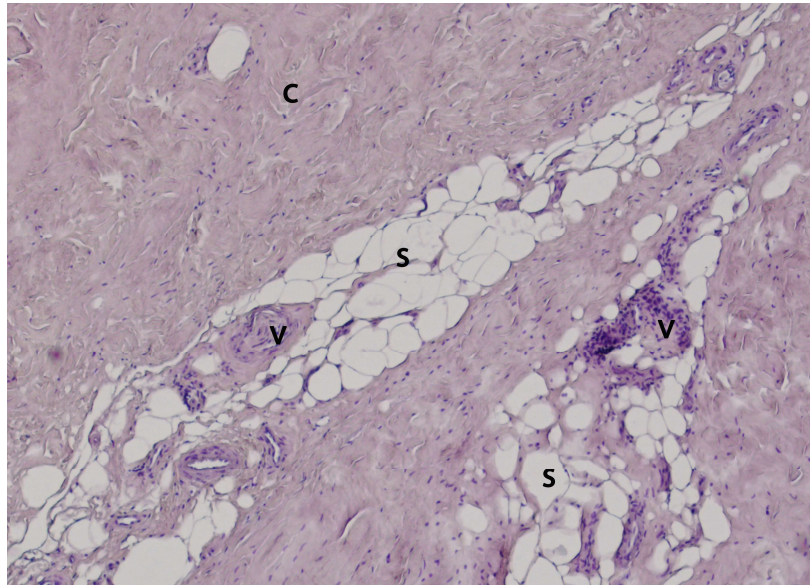


Fig.21: Sección longitudinal del LAL fijado con H&E (4x) donde se observa una estructura formada por colágeno denso y bien organizado (C) rodeado por tejido sinovial (S) y estructuras vasculares (V).

Los cortes longitudinales demostraron la presencia de escasos fibroblastos elongados formando hileras y estando entremezclados en haces de fibras de colágeno densas, onduladas y bien organizadas con una orientación paralela del colágeno (Fig. 22 A). Todas estas características son muy sugerentes de tejido ligamentoso o tendinoso.

Nuestra muestra control positiva, el LCL, mostraba una apariencia muy similar al LAL (Fig. 22 B). En cambio, nuestra muestra de control negativa, la cápsula articular lateral, mostraba una apariencia histológica totalmente distinta, observándose tan sólo tejido conectivo laxo (Fig. 22 C).

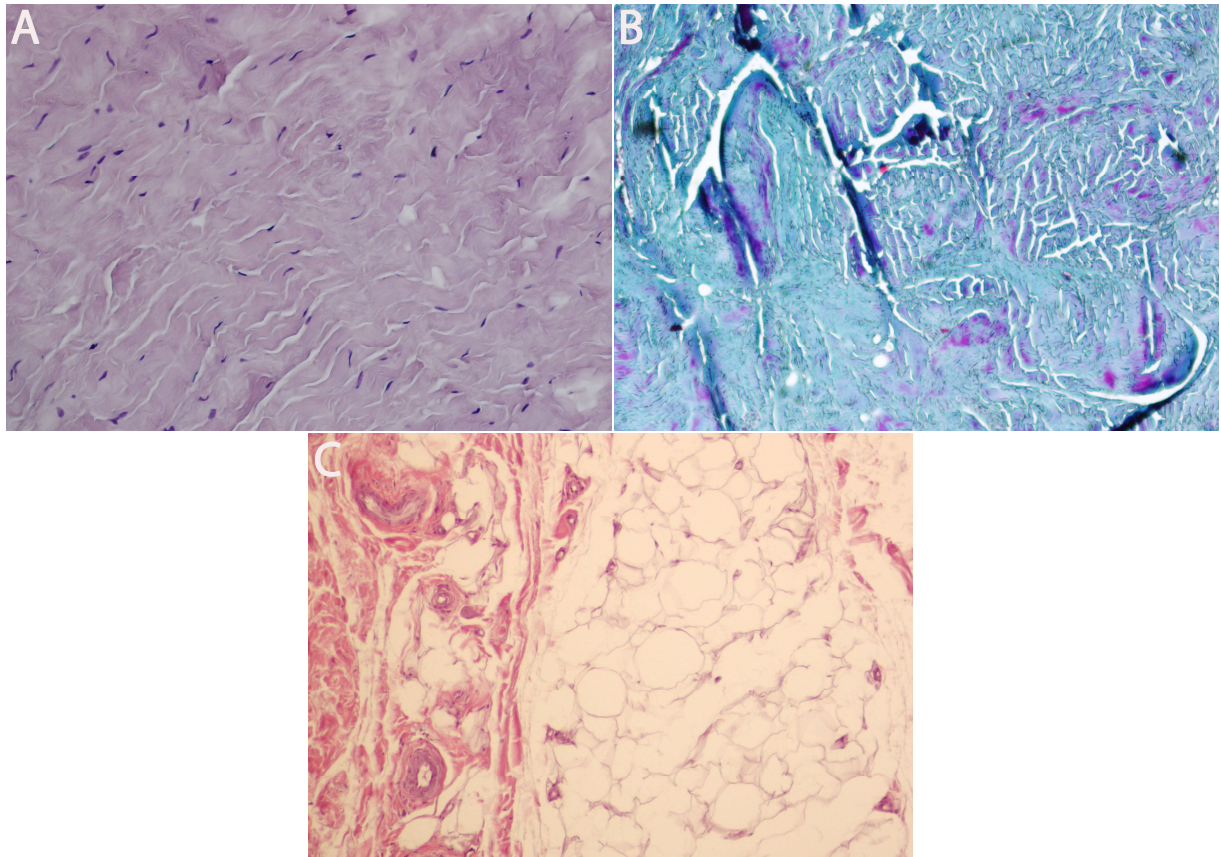


Fig. 22: Múltiples secciones longitudinales que comparan al LAL, LCL y cápsula articular lateral. En la imagen **A** se observa un corte longitudinal del LAL fijado con H&E (20x), compuesto por fibras de colágeno densas, onduladas y bien organizadas, con una apariencia similar al LCL (**B**), pero completamente distinta a la cápsula articular lateral (**C**).

En los cortes transversales, el LAL es nuevamente comparable al LCL (control positivo), mostrando grandes diferencias con la cápsula articular lateral (control negativo). Tanto el LCL como el LAL tienen una organización fascicular en bandas de colágeno densas (Fig.23 A, B y C).

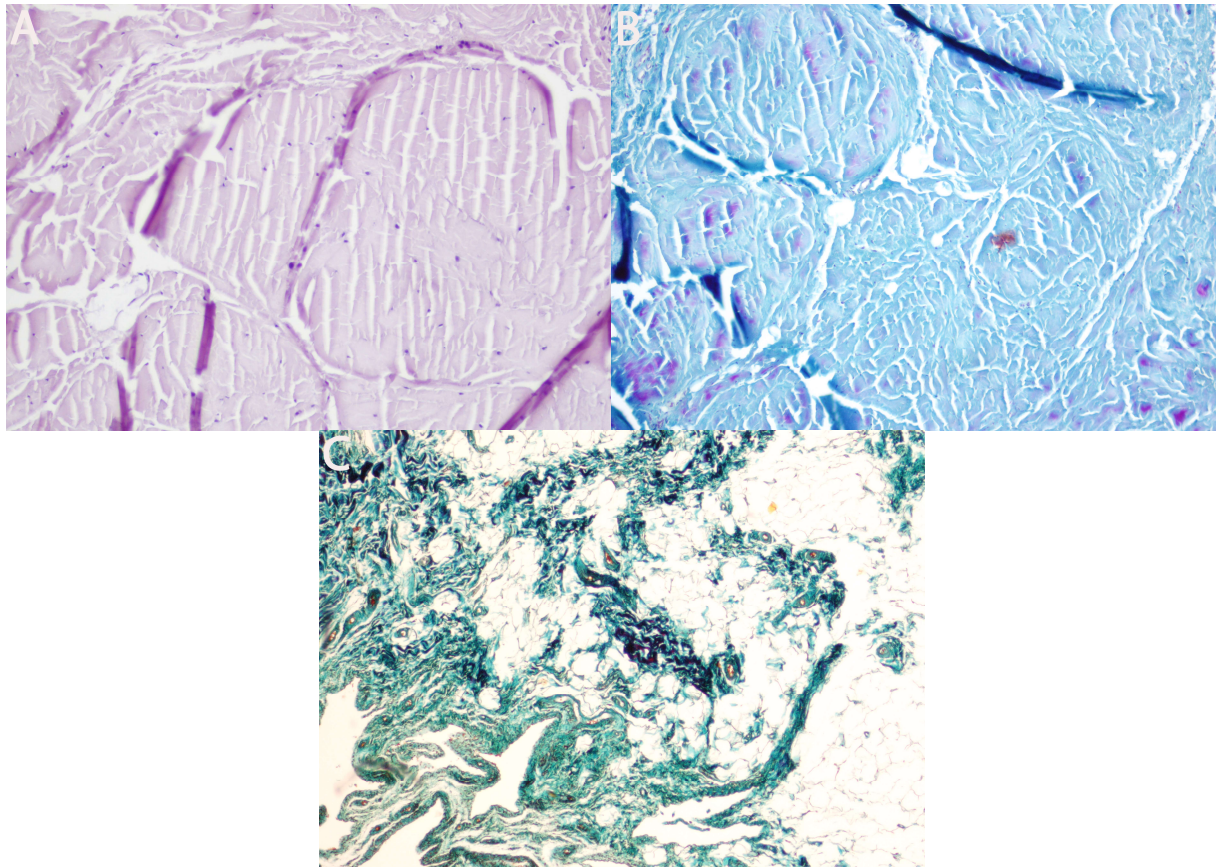


Fig.23: Múltiples secciones transversales observadas con un aumento microscópico 10x. Apréciase como el LAL (**A:** LAL fijado en H&E) muestra una apariencia histológica muy similar al LCL (**B:** LCL fijado en VOF). La cápsula articular lateral (**C:** cápsula articular lateral fijada en VOF), en cambio, tiene una morfología distinta a ambas estructuras, tratándose de un tejido conectivo laxo.

También observamos como el LAL formaba una fuerte conexión con el menisco lateral en su paso hacia la tibia (Fig.24).

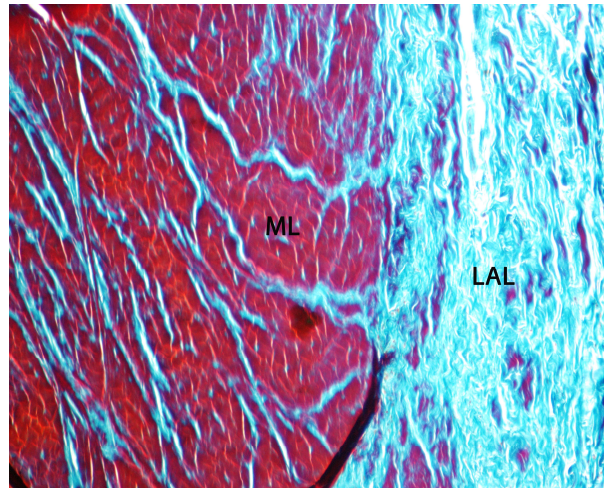


Fig.24: Sección longitudinal (10x) del LAL (VOF), donde observamos la fuerte conexión del ligamento anterolateral (LAL) con el menisco lateral (ML) en su paso hacia la tibia.

Por último, observamos que nuestro LAL estaba rodeado por tejido conectivo laxo, pudiendo identificarse tanto estructuras vasculares como mecano-receptores (Fig.25). La presencia de mecano-receptores de tipo 1, como corpúsculos de Pacini, puede otorgar cierto papel propioceptivo al LAL.

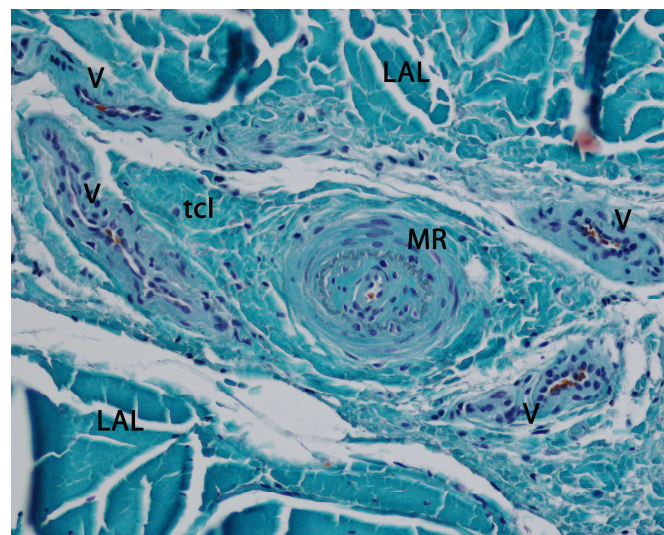


Fig.25: Sección transversal del ligamento anterolateral (LAL) fijado en VOF (40x), donde se observa como el LAL está rodeado por tejido conectivo laxo (tcl), tejido vascular (v) y mecano-receptores (MR), tipo corpúsculos de Paccini.

5.3 Estudio ecográfico

El estudio ecográfico demostró la presencia de una estructura hiperecogénica en la región anterolateral de la rodilla en los 10 sujetos investigados (100%). Esta estructura no era reconocida con la rodilla en extensión (Fig. 26 A), pero sí era fácilmente distinguible cuando se realizaba flexión de 90° y rotación interna (Fig.26 B). Gracias a esta maniobra, el LAL se identificaba como una estructura independiente, situada entre la CIT y la arteria geniculada lateral inferior, situándose más profundamente que la CIT.

Una vez identificado el LAL seguimos su trayecto hacia su inserción tibial, posterior al TG, a medio camino entre éste y la cabeza peronea (Fig.26 B). Su inserción tibial fue identificada en los 10 casos estudiados.

Se intentó identificar su origen femoral y su relación con el menisco lateral, pero estas uniones no eran identificables con la realización de la ecografía en ninguno de nuestros voluntarios.

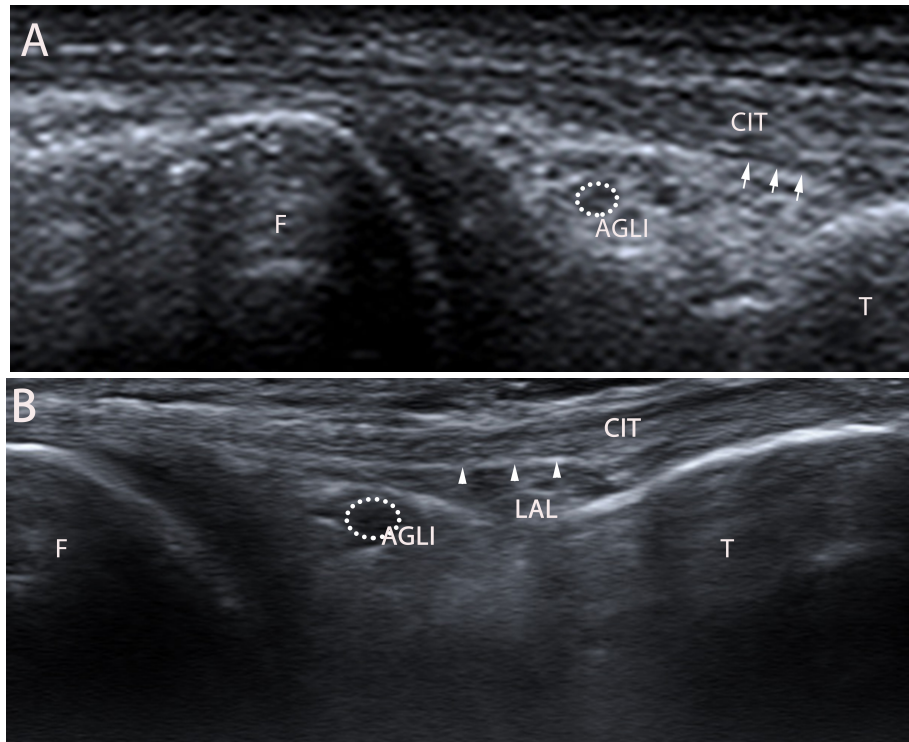


Fig.26: Secuencia de dos imágenes ecográficas de una rodilla derecha. En la **Imagen A** se observa una rodilla en extensión completa, donde identificamos la cintilla iliotibial (flechas) y la arteria geniculada lateral inferior (elipse). El ligamento anterolateral no es objetivable con la rodilla en extensión, pero a medida que dábamos flexión y rotación interna de la rodilla (**Imagen B**), el LAL se identificaba situado profundo a la cintilla iliotibial y superficial a la arteria geniculada lateral inferior (elipse). Cabe destacar la línea hiperecoica (cabezas de flecha blancas) que separa la cintilla iliotibial del ligamento anterolateral, también muy útil en la identificación de éste. Por último, apréciase la inserción tibial del ligamento anterolateral y como las fibras de la cintilla iliotibial continúan su trayecto hacia distal y anterior, visualizándose claramente que ambas estructuras no tienen la misma inserción tibial. *Abreviaturas:* F: fémur y T: tibia, LAL: ligamento anterolateral, CIT: cintilla iliotibial y AGLI: arteria geniculada lateral inferior.

6. Discusión

La idea inicial para esta Tesis Doctoral aparece cuando en 2013 se publica un artículo que asegura haber descubierto un “nuevo” ligamento en la región anterolateral de la rodilla¹, el LAL. Este “nuevo” ligamento parece ser el responsable de una de las complicaciones más temidas tras la reconstrucción anatómica del LCA, la inestabilidad anterolateral de rodilla^{1,11-16,18,20-31,39-42}. Varios autores aseguran que su reconstrucción anatómica, podría evitar esta terrible complicación⁷⁸⁻⁷⁹.

Muchos autores han investigado desde entonces la anatomía del LAL, observándose en los diferentes estudios distintas prevalencias y muchas controversias en relación a su morfología, relaciones anatómicas, biomecánica, técnicas de reconstrucción e incluso génesis del mismo.

Por ello y para un mejor seguimiento de la discusión, he decidido dividir la discusión en diferentes apartados, para poder abordar más ordenadamente los diferentes puntos de discordia existentes en la bibliografía.

6.1 Prevalencia del LAL

En una revisión sistemática reciente realizada en 2015, se publicó la identificación del LAL en 430 de 449 rodillas, es decir, en el 96 % de los casos⁸⁰. A pesar de esta alta prevalencia, hay varios autores que tan sólo reportan una prevalencia del LAL del 50%^{25,69}. Incluso hay otros autores que niegan su existencia^{70,81-82}. A diferencia de estos autores^{25,69-70,81-82}, en nuestro estudio, el LAL fue identificado como una estructura ligamentosa bien definida en el compartimento anterolateral de la rodilla en 74 rodillas de las 74

estudiadas, es decir, en un 100% de los casos. Esto fue demostrado en 3 muestras diferentes: una muestra fetal en fresco, una muestra adulta formolada y otra de frescos.

Para la identificación de nuestro ligamento, seguimos una disección estandarizada, siguiendo los pasos realizados por Claes y cols¹, siendo necesaria una maniobra de flexión y rotación interna para distinguir una banda fibrosa delgada, translúcida y amplia con una apariencia distinta a la cápsula articular circundante, el LAL.

El hecho de que haya tanta variabilidad en las prevalencias del LAL en los diferentes estudios puede deberse a varios factores:

1. Actualmente disponemos de un conocimiento más amplio de la anatomía de la región lateral de la rodilla. El hecho que se haya podido dar una definición más detallada o más estricta al LAL^{25,41}, hace que todos los autores hablen actualmente de la misma estructura. En los primeros estudios, por ejemplo, la estructura que se describió realmente era la CCO de la CIT, no el LAL²³.

2. El uso de cadáveres formolados puede condicionar una prevalencia menor, ya que el formaldehído puede alterar las propiedades biomecánicas tanto del hueso como del músculo^{1,19,69}, haciendo que los especímenes sean más rígidos y por lo tanto, más difíciles de manipular y poder realizar durante la disección un correcto movimiento de flexión-rotación interna que permita distinguir claramente al LAL. En la tabla 4

se muestra un resumen de todos los estudios publicados, donde podemos observar cómo la prevalencia del LAL en aquellos estudios realizados en cadáveres embalsamados era más baja que en los realizados en especímenes frescos.

Autor (año)	Embalsamados (Prevalencia en %)	Frescos (Prevalencia en %)	Autor (año)
Claes¹ (2013)	40/41 (97%)	10/10 (100%)	Vincent⁶⁶ (2012)
Stijak⁶⁹ (2014)	7/14 (50%)	33/40 (83%)	Dodds²³ (2014)
Claes²² (2014)	29/29 (100%)	19/19 (100%)	Catherine⁹ (2014)
Runer²⁵ (2015)	20/44 (45,5%)	13/13 (100%)	Rezansoff²⁷ (2014)
Daggett¹³ (2015)	52/52 (100%)	33/33 (100%)	Helito²⁸ (2015)
Helito⁸³ (2015)	13/13 (100%)	10/11 (90,9%)	Kosy²⁴ (2016)

Tabla 4: Tabla comparativa que muestra la diferencia de prevalencias existente entre cadáveres embalsamados y frescos.

3. Por último, la utilización de diferentes protocolos de disección para la identificación del LAL, puede llevar a una mayor variabilidad en la anatomía. Por ejemplo, Stijak y cols⁶⁹, a diferencia de nosotros, identificaron este ligamento tan sólo en 7 rodillas de las 14 diseccionadas, es decir, en el 50% de los casos. Esta baja prevalencia podría deberse a que estos autores no realizaban flexión y rotación interna de la rodilla para identificar a la estructura, ya que pensaban que si el LAL se trataba de una estructura independiente de la cápsula articular, era necesario identificarla sin realizar ninguna maniobra. Sin embargo, en nuestro caso, el LAL fue identificado primeramente como una estructura diferenciada de la cápsula articular, sin necesidad de

realizar maniobras adicionales, pero fue necesaria la realización de flexión y rotación interna para determinar sus límites exactos y proceder con una disección cuidadosa. Por otro lado, Dodds y cols²³ realizaban una desarticulación de la rodilla, dejando intacta la región anterolateral, para así mediante trasiluminación buscar un refuerzo de la cápsula articular por encima y por debajo del menisco externo. Mediante dicha técnica, estos autores identificaron al LAL en 33 de 40 (83%) rodillas frescas.

6.2 Controversias

Esta sección ha sido dividida en 4 temas de controversia que han sido resumidos en la Tabla 5. Los temas son los siguientes:

- ¿Es el LAL una estructura extra-capsular o un engrosamiento capsular?
- ¿Existen variaciones en cuanto al origen femoral del LAL?
- ¿Existen variaciones en cuanto a la inserción tibial del LAL?
- ¿Cómo son las relaciones del LAL con el menisco externo?

Probablemente estas discrepancias sean debidas a la dificultad de la disección del LAL por las inter-digitaciones existentes con el resto de partes blandas o a la poca claridad que existe entre las interfaces⁶⁷.

Autor (año)	Nº	Características del LAL	Origen del LAL en relación con el LCL	Origen del LAL en relación con el TP	Inserción del LAL	Relación con menisco externo
Vincent⁶⁶ (2012)	10	<ul style="list-style-type: none"> Extra-capsular Profundo al LCL 	Anterior y Distal	Anterior	Posterior al TG	Conexión sólo visible microscópicamente
Claes¹ (2013)	41	<ul style="list-style-type: none"> Extra-capsular Superficial al LCL 	Anterior	Posterior y Proximal	<ul style="list-style-type: none"> Medio camino entre CP y TG Más cerca del TG 	Fuerte conexión mediante los fascículos MF y MT
Helito¹¹ (2013)	20	<ul style="list-style-type: none"> Extra-capsular Profundo al LCL 	Anterior y Distal		<ul style="list-style-type: none"> Medio camino entre CP y TG Más cerca de la CP 	Bifurcación del LAL en dos inserciones <ol style="list-style-type: none"> Menisco externo Tibia proximal
Dodds²³ (2014)	40	<ul style="list-style-type: none"> Extra-capsular Superficial al LCL 	Posterior y Proximal	Posterior y Proximal	<ul style="list-style-type: none"> Medio camino entre CP y TG Más cerca de la CP 	No conexión
Catherine⁹ (2014)	19	<ul style="list-style-type: none"> Engrosamiento capsular Superficial al LCL 	<u>2 variaciones</u> <ol style="list-style-type: none"> Anterior y Distal (58%) Posterior y Proximal (42%) 		<u>2 variaciones</u> <ol style="list-style-type: none"> Medio camino entre CP y TG, más cerca del TG (n=18) Parte medial de CP (n=1) 	Fuerte conexión
Rezansoff²⁷ (2014)	13		<u>2 variaciones</u> <ol style="list-style-type: none"> Anterior y Distal (54%) Posterior y Proximal (46%) 	Posterior	Medio camino entre CP y TG	
Stijak⁶⁹ (2014)	14	<ul style="list-style-type: none"> Engrosamiento capsular Profundo al LCL 	Anterior		Medio camino entre CP y TG	Fuerte conexión
Cavaignac⁶⁸ (2015)	18	Extra-capsular	Posterior y Proximal	Posterior y Proximal	Medio camino entre CP y TG	Fuerte conexión 2/18

CONTINUACIÓN TABLA 5



Runer²⁵ (2015)	44	Extra-capsular	2 variaciones 1. Posterior y Proximal (55%) 2. Mismo origen (45%)		<ul style="list-style-type: none"> Medio camino entre CP y TG Más cerca de la CP 	No conexión
Macchi²⁶ (2015)	10	Extra-capsular	2 variaciones 1. Anterior y Distal (54%) 2. Posterior y Proximal (14%)			Fuerte conexión
Kosy²⁴ (2016)	11	<ul style="list-style-type: none"> Engrosamiento capsular Superficial al LCL 	3 variaciones 1. Posterior y Proximal (60%) 2. Anterior y Distal (30%) 3. Mismo origen (10%)		<ul style="list-style-type: none"> Medio camino entre CP y TG Más cerca de la CP 	Fuerte conexión
Watanabe⁸⁴ (2016)	94	<ul style="list-style-type: none"> Extra-capsular Superficial al LCL si su origen es posterior o el mismo Profundo al LCL si su origen es anterior 	3 variaciones 1. Mismo origen (68%) 2. Posterior (16%) 3. Anterior (16%)			Fuerte conexión mediante los fascículos MF y MT (89%)

Tabla 5: Tabla donde se resumen los temas de controversia más importantes en relación con la anatomía del LAL de los estudios cadavéricos más recientes. Abreviaturas: LAL: ligamento anterolateral; LCL: ligamento colateral lateral; CP: cabeza peronea; TG: tubérculo de Gerdy; MF: menisco-femoral; MT: menisco-tibial.

¿Es el LAL una estructura extra-capsular o un engrosamiento capsular?

Algunos autores afirman que el LAL es una estructura extra-capsular^{1,11,23,25-26,66,84}, mientras que otros autores aseguran que no es más que un refuerzo de la cápsula articular lateral^{9,24,69,82}. Incluso hay varios autores que niegan la existencia de esta estructura en la región anterolateral de la rodilla⁸¹.

Estudios histológicos del LAL han descrito al LAL como una estructura formada por fibras de colágeno bien organizadas, constituidas en un 90% de colágeno de tipo I y rodeadas de tejido sinovial, vascular y fibras nerviosas periféricas, así como mecano-receptores de tipo 1, todas ellas características histológicas de estructuras ligamentosas^{9,26}. En nuestro caso, gracias al estudio histológico realizado, así como a la presencia de la arteria geniculada lateral inferior que discurre profunda al LAL, separándolo de la cápsula articular, consideramos el LAL como un verdadero ligamento extra-capsular²⁵.

¿Existen variaciones en cuanto al origen femoral del LAL?

Muchos autores sitúan el origen del LAL en el epicóndilo femoral lateral^{1-2,9,11-13,21-26,31,67-69,80,85-86}. Sin embargo, existe gran controversia en su origen femoral en relación con el LCL y con el tendón poplíteo (Tabla 5).

En general, casi todos los autores, al igual que nosotros, coinciden en que el LAL se origina proximal y posterior al tendón poplíteo, sin compartir ninguna fibra con él^{1,23,68}. Sin embargo, Vincent y cols⁶⁶ describieron un origen

anterior al tendón poplíteo, existiendo fibras de conexión entre ambas estructuras.

Si tomamos como referencia al LCL, se han descrito tres variantes anatómicas diferentes a lo largo de la bibliografía:

1. Un origen anterior y distal al LCL^{1,11,29,66,69,71-73,83}
2. Un origen posterior y proximal al LCL^{23,68,81}
3. Un origen común de ambas estructuras²⁴⁻²⁵

Por otro lado, hay varios autores que describen la aparición de varios patrones anatómicos en una misma muestra^{9,24-27,29,84}. Para algunos, el patrón más frecuente es aquel que se origina anterior y distal al LCL^{9,26-27,29}, mientras que para otros autores es el origen proximal y posterior el más común²⁴⁻²⁵. Nuestros resultados confirman la presencia de estos tres patrones anatómicos, siendo en nuestro caso el patrón más frecuente aquel que se originaba posterior y proximal al LCL, apareciendo en hasta un 55% de la muestra fetal, y en el 53% de los adultos. Al contrario que muchos autores^{9,26-27,29}, el patrón menos frecuente fue aquel que se originaba anterior y distal al LCL.

Varios autores describen al LAL como una estructura superficial al LCL^{9,13,23-24}. En cambio, hay otros autores que afirman que el LAL se encuentra en una capa más profunda que el LCL^{1,11,66,69}. Nosotros, al igual que lo descrito por Watanabe y cols⁸⁴ en su estudio, observamos que el LAL se encontraba superficial al LCL cuando su origen era proximal y posterior a éste. En los demás patrones, el LCL y el LAL se encontraban en la misma capa.

Por último, creemos que el LAL y el LCL están íntimamente relacionados en su origen femoral, compartiendo fibras a este nivel. Es por ello por lo que no es de extrañar que varios autores aseguren que ambas estructuras podrían funcionar como una estructura conjunta, denominándolas “complejo ligamentoso colateral lateral”¹.

Para finalizar este apartado, podemos proponer que las variaciones descritas en cuanto al origen femoral del LAL se pueden deber a la existencia de diferentes patrones anatómicos o a la dificultad técnica que existe en la disección de esta región de la rodilla, pudiéndose haber producido la extirpación de parte del tejido del LAL que se originaba proximal al LCL. Por otro lado, también existe la posibilidad de que el LAL tenga expansiones hacia el LCL, que pueden tener alguna relevancia biomecánica o anatómica²⁹.

¿Existen variaciones en cuanto a la inserción tibial del LAL?

Todos los autores coinciden en que la inserción del LAL en la región anterolateral de la tibia proximal se produce en un punto medio entre el TG y la cabeza peronea².

En nuestro estudio la inserción tibial del LAL se encontraba de media más cerca de la cabeza peronea que del TG. Coinciden con esta descripción varios autores^{11,23,25}. En cambio, hay otros autores que describen una inserción más cercana al TG^{9,27}. Incluso se han descrito otras variaciones en cuanto a su inserción, situándola en la cabeza peronea⁹.

¿Cómo son las relaciones anatómicas del LAL con el menisco externo?

Muchos autores aseguran que existe una fuerte conexión entre el LAL y el menisco externo^{1,9,11,24,26,28,68-69,84}. En cambio, hay otros autores que aseguran que tal conexión no existe^{23,25}, o que sólo es posible observarla microscópicamente⁶⁶.

En nuestro estudio, al igual que el realizado por Claes y cols¹ en 2013, el LAL se une fuertemente al menisco externo en su tercio medio, formando dos conexiones con él, una menisco-femoral y otra menisco-tibial^{1,72}. Pero no todos los autores están de acuerdo con esta descripción, ya que hay algunos que describen una bifurcación del LAL en su recorrido hacia la tibia, observándose dos inserciones diferentes: una en el tercio medio del menisco externo y otra en la región anterolateral de la tibia proximal^{11,24,29,69}.

La existencia de una conexión entre el LAL y el menisco externo tiene cierta relevancia clínica, ya que explicaría la aparición de lesiones periféricas en el menisco externo, en el contexto de una inestabilidad anterolateral de la rodilla, ya que sería el LAL el responsable de la génesis de estas lesiones^{11,26}. Gadeyne y cols⁸⁷ realizaron un estudio epidemiológico de lesiones del LCA y observaron que los meniscos externos se lesionaban en el mismo momento que el LCA, no con el tiempo, como sucede con los meniscos internos, y por ello postularon que uno de los motivos de esta lesión combinada de LCA y menisco externo podría ser su estrecha relación con el LAL.

6.3 Relación con las estructuras adyacentes

Es importante determinar las relaciones anatómicas del LAL con las estructuras de la región lateral de la rodilla. Varios autores han intuido cierta relación del LAL en la génesis de la fractura de Segond^{11,13,22-27,29,83}. Por otro lado, también hay ciertas descripciones confusas entre la CCO de la CIT y el LAL. Es por ello que creo indicada una explicación de ambos temas de controversia.

La fractura de Segond

La fractura de Segond es una fractura por avulsión que se produce en la región anterolateral de la tibia proximal, posterior y proximal al TG⁷. Esta fractura se produce al realizar una rotación interna forzada con la rodilla en flexión. Este patrón de fractura fue descrito por primera vez en 1879 por Paul Segond⁷ y en 1936 fue demostrada por vez primera mediante radiografías⁵⁴. No fue hasta 1979 cuando Woods y cols⁸ correlacionaron la fractura de Segond con la presencia de una inestabilidad significativa de la rodilla. Estos autores, junto con Goldman y cols⁵⁵ y Hess y cols⁵⁸, aseguraron que la existencia de una fractura de Segond era un signo patognomónico de lesión del LCA. En recientes estudios se ha observado que entre el 75% al 100% de los casos diagnosticados de una fractura de Segond presentan así mismo una lesión concomitante del LCA^{22,55,58,88}.

Todos los autores coinciden en que la presencia de una fractura de Segond implica la existencia de una inestabilidad rotacional de la rodilla^{3-4,8,22,63,88-89}, pero existe gran controversia con respecto a qué estructura es la

responsable en la génesis de esta fractura. Es por ello por lo que voy a hacer un breve resumen histórico, enumerando las estructuras que se han visto implicadas en la génesis de esta fractura-avulsión a lo largo de la historia.

Segond y cols⁷ afirmaba que se trataba de la cápsula articular lateral reforzada por la CIT. Woods y cols⁸, en cambio, creían que se trataba de la porción menisco-tibial del “ligamento capsular lateral” en el tercio medio de la cápsula articular lateral. Posteriormente, Dietz y cols⁸⁸ afirmaban que la avulsión de la tibia se producía por el “ligamento capsular lateral”, descripción que apoyaron más tarde Patella y cols⁹⁰. Irvine y cols⁶³, en cambio, describieron la “banda oblicua anterior” del LCL y la hicieron responsable de la fractura de Segond. Campos y cols³, en un estudio cadavérico y radiológico, afirmaron que tanto la CIT como la “banda oblicua anterior” del LCL eran las causantes de esta lesión. Por otro lado, otros autores señalaron la CIT como estructura responsable^{81-82,89}. Incluso hay autores que sugieren que el fascículo anterior del tendón del BF podría desempeñar un papel importante en la génesis de esta fractura⁵⁸. Claes y cols¹ fueron los primeros autores que afirmaron que la fractura de Segond debía ser considerada como una verdadera avulsión ligamentosa. Estos autores concluyeron que la huella del LAL en la tibia proximal estaba en el mismo sitio donde se producía la fractura de Segond, y por lo tanto, hacen al LAL máximo responsable de esta lesión. Posteriormente han apoyado esta afirmación numerosos autores^{11,13,22-27,29,83}. Nosotros creemos que realmente todos los autores estaban en lo cierto, ya que a pesar de usar diferentes nomenclaturas, todos describen la misma estructura como responsable de la fractura de Segond.

Por lo tanto, la existencia de una fractura de Segond, no sólo revela una posible lesión intra-articular concomitante, sino también una lesión del LAL, que probablemente sea necesaria reconstruir para evitar una inestabilidad rotacional residual tras la reconstrucción del LCA²².

La capa cápsula-ósea de la CIT. ¿Se trata de la misma estructura que el LAL?

Terry y cols¹⁹ y posteriormente Viera y cols²¹ observaron que la CCO de la CIT se originaba en el epicóndilo femoral lateral y se insertaba posterior al TG, actuando como un verdadero ligamento anterolateral de la rodilla, en sinergia con el LCA, para procurar estabilidad rotacional a la rodilla.

Sin embargo, nosotros, al igual que varios autores^{9,25}, no estamos de acuerdo con esta definición. La CCO de la CIT discurre paralela y superficial al LAL, estando en estrecha relación con éste. Sin embargo, esta estructura es fácilmente distinguible del LAL, ya que no tiene conexión evidente al hueso, continuándose sus fibras más proximales con la fascia del músculo gastrocnemio lateral y plantar delgado y sus fibras más distales con la fascia crural. Al no existir unión al hueso, la CCO de la CIT es fácilmente disecable. Una vez retirada, se puede observar claramente el LAL, el cual sí presenta unión a hueso, con un origen femoral en epicóndilo femoral lateral y una inserción posterior al TG.

Es por esto que consideramos a la CCO de la CIT como una estructura anatómica distinta del LAL y de prevalencia constante^{9,25}. Por otro lado,

creemos que Terry y cols¹⁹, así como Viera y cols²¹, describieron en su estudio al LAL.

Por último y aunque se trate de estructuras anatómicas distintas, el LAL y la CCO de la CIT discurren de forma paralela, pudiendo funcionar sinérgicamente controlando la estabilidad rotacional de la rodilla^{9,19,21,25}.

6.4 Dimensiones

La longitud media del LAL es muy variable entre los diferentes estudios^{1,9,22-25,66,69,91}. La longitud media en extensión del LAL oscila entre 34 y 63 mm^{23,66}, discurriendo la longitud media en flexión en un rango entre 40 y 59 mm²³⁻²⁴. Una explicación de tan amplia variabilidad en las longitudes descritas puede radicar en que ambos autores describían estructuras totalmente diferentes: por un lado, Vincent y cols⁶⁶ probablemente estuvieran definiendo el “ligamento capsular” en vez de al LAL, y por otro lado, Dodds y cols²³ observaron la CCO de la CIT y la confundieron con el LAL. Obviando estos dos estudios, la longitud media del LAL varía entre 37 y 42 mm en extensión^{11,25} y 40 a 48 mm en flexión^{24,92}, resultados muy similares a los obtenidos en nuestro estudio.

Stijak y cols⁶⁹ postulan en su estudio que la diferencia de longitud obtenida con respecto al estudio realizado por Vincent y cols⁶⁶ (41 mm vs 38 mm), se debía a que su muestra era más joven (78 años frente a 85) y a que el 57% de los casos eran mujeres, en contraste con el 80% de la muestra de Vincent y cols⁶⁶. Sin embargo, nuestros resultados no muestran diferencias

cuantitativas estadísticamente significativas entre hombres y mujeres, por lo que no creemos que esa diferencia se debiera a la presencia de más mujeres, sino probablemente a la forma de disección de la muestra.

Existe cierto consenso en el aumento de longitud del LAL con la flexión de la rodilla, oscilando este crecimiento entre 3 y 15,7 mm^{1,92}. Se ha observado, así mismo, un incremento mayor de la longitud, al realizar rotación interna^{1,93-94}. Zens y cols⁹³ determinaron que el LAL era una estructura no isométrica que se encontraba en máxima tensión con la rodilla en 90° de flexión y rotación interna, determinando un aumento de longitud en esta posición de 33,77% ± 9,62%. Así mismo describió cómo el LAL decrecía a medida que se realizaba rotación externa. Dodds y cols²³, en cambio, determinaron un comportamiento isométrico del LAL entre 0° y 60° de flexión, pero descubrieron que con flexiones mayores de 60°, el LAL se acortaba 4 mm de media. Por ello, Kittl y cols⁹⁵, en un intento de buscar respuesta a resultados tan dispares, hipotetizaron que el origen femoral del LAL podría influir en los cambios de longitud de éste. Observaron que en aquellos casos en los que el LAL se originaba anterior y distal al LCL, como en el caso de Zens y cols⁹³, el ligamento aumentaba un 19% su longitud, pero en aquellos casos en los que el origen femoral era posterior y proximal al LCL, el ligamento se acortaba hasta 4 mm, como sucedía en los resultados obtenidos por Dodds y cols²³. Kennedy y cols⁹¹, en cambio, no estaban de acuerdo con estos resultados, ya que observaron un aumento de longitud del LAL de 4,8 mm, a pesar de describir un origen femoral posterior y proximal al LCL. En nuestro estudio, confirmando lo descrito por Kennedy y cols⁹¹, observamos un aumento de longitud del LAL de

2,4 mm en todos los patrones estudiados, es decir, el LAL crecía un 6% al realizar flexión de la rodilla a 90°, tratándose por tanto de una estructura no isométrica.

Siguiendo el análisis de los parámetros cuantitativos, la anchura a nivel de la línea articular oscila de 4 a 9 mm^{9,69}, con un grosor de 1 a 3 mm^{1,69}. En nuestra muestra, el LAL presentaba una anchura a nivel de la interlínea articular de $6,3 \pm 1,1$ mm, cifras similares a las obtenidas por los demás autores^{1,9,11,23-25}. Catherine y cols⁹ describieron una anchura superior a nivel articular ($8,9 \pm 2,5$ mm), atribuyendo esta diferencia a la inclusión de fibras de la CIT durante la disección. Es por esto, que en nuestra muestra, la CCO de la CIT fue cuidadosamente separada y ninguna fibra de la CIT fue incluida. Por otro lado, es posible que la forma de fijación de los cadáveres influya en las mediciones realizadas^{1,22,25,69}, pudiendo provocar cierta infraestimación, ya que se sabe que los tejidos se contraen durante el proceso de deshidratación, antes de la conservación¹². Debido a esto y para comprobar si la fijación en formol de los cadáveres, podría influir en las características del LAL, quisimos comparar las dimensiones del LAL en una muestra formolada (n=14) frente a una muestra fresca (n=20) (Tabla 3).

En general, observamos que ambas muestras presentaban las mismas dimensiones, pero que el grosor en la interlínea articular en la muestra fresca era estadísticamente mayor, así como la distancia entre la inserción tibial del LAL y el TG. Esto probablemente sí que venga influido por la forma de fijación de los cadáveres, no tanto porque la fijación pueda alterar las características de

los tejidos, sino más bien porque hace más difícil la disección de éstos, ya que los planos y las interfaces no están claramente diferenciados.

Por otro lado, a pesar de que casi todos los autores utilicen los mismos instrumentos para medir, las inserciones y orígenes del LAL son anchos y puede existir cierta variación en cuanto al lugar exacto que tomemos como referencia para la medición, así como la posición exacta de la rodilla durante su medición, ya que como hemos argumentado anteriormente, la longitud varía dependiendo de la flexión y rotación en la que se sitúe la rodilla. Esto puede haber causado cierta variación en cuanto a las mediciones obtenidas.

Por último, y para concluir este apartado, resulta oportuno destacar que nosotros consideramos el LAL como una estructura no isométrica que aumenta de longitud a medida que se flexiona la rodilla, consiguiendo una tensión máxima con la flexión de rodilla a 90° y rotación interna. Es por esto por lo que podemos atribuir al LAL un papel en la restricción de la rotación interna de la rodilla, evitando así la inestabilidad anterolateral.

6.5 Bilateralidad y dominancia

Gracias a la disección bilateral de nuestros especímenes cadavéricos, pudimos determinar que el LAL aparece de manera constante en ambos lados, no existiendo diferencias en sus parámetros cuali- o cuantitativos entre izquierda y derecha.

En cambio, Stijak y cols⁶⁹, afirmaban que el LAL aparecía hasta en el 80% de los casos de manera unilateral, llevando a la hipótesis de que el LAL sólo aparece en el miembro dominante, hipótesis que, por tanto, nosotros no apoyamos.

6.6 Fetos

Una de las principales conclusiones de nuestro estudio es la determinación de que el LAL aparece de manera constante en el periodo neonatal, verificando su existencia desde el nacimiento, al menos desde la 28 semana gestacional.

Se han propuesto varias teorías para explicar el origen filogenético del LAL:

- La primera teoría es que el escaso tejido fibro-adiposo, presente entre el LAL y el tejido circundante en especímenes menores de 20 años, hace que el LAL no se haga visible a estas edades²⁶.
- La segunda teoría defiende que el LAL es un ligamento capsular que aparece dependiendo de las fuerzas tensionales a la que se someta a la rodilla a lo largo de la vida. Se cree que la cápsula articular reacciona a las fuerzas tensionales desarrollando haces de fibras más gruesas en los lugares sometidos a mayor tensión y esto es lo que crea el LAL^{26,69,71}.

Pueden ser estas las razones de la falta de aparición del LAL en diferentes estudios realizados en muestras pediátricas⁷⁰⁻⁷¹. Musahl y cols⁷⁰ no encontraron el LAL en ninguno de sus fetos estudiados de 18-22 semanas. Shea y cols⁷¹ encontraron el LAL tan sólo en 1 de sus 8 especímenes disecados, una niña de 1 año de edad. Estos autores concluyeron que el LAL era una estructura inconstante en la población pediátrica y que aparecía tan sólo en respuesta a fuerzas tensionales repetitivas durante la maduración esquelética. Conclusión aparentemente discordante con sus resultados, ya que su muestra constaba de especímenes de mayor edad (2-10 años) con mayor probabilidad de haber desarrollado el LAL, puesto que se trataban de niños sujetos a mayores demandas funcionales que una niña de 1 año de edad.

Recientemente, Helito y cols²⁹ han demostrado la presencia de manera constante del LAL en una muestra fetal. Estos autores estudiaron 20 fetos fijados en formol con una edad que comprendía entre 25,5 y 37,3 semanas gestacionales. Observaron que el LAL tenía la misma apariencia en adultos que en fetos, observando cierta variación en cuanto a su origen femoral. Al igual que estos autores, nuestro estudio, constaba de 20 fetos frescos con un rango de edad entre 28 y 42 semanas. La disección en nuestro caso se realizó de manera bilateral, obteniendo finalmente 40 rodillas fetales. Observamos el LAL en el 100% de los casos. Como bien afirman Helito y cols²⁹, el origen del LAL estaba en íntima relación con el LCL, compartiendo fibras entre ellos, existiendo cierta variación en cuanto a su origen femoral exacto. Definimos 3 patrones diferentes. El más frecuente fue aquel que se originaba posterior y proximal al LCL, seguido de aquel patrón en el que el LCL y el LAL compartían

el mismo origen. El menos frecuente fue aquel en el que el LAL se originaba anterior y distal al LCL. Al contrario que nosotros, este último patrón fue el más frecuente en la muestra de Helito y cols²⁹, observándose en 18 de sus 20 rodillas estudiadas. Nuevamente coincidimos con los hallazgos de Helito y cols²⁹, no observando conexión alguna entre el tendón poplíteo y el LAL, pero sí una fuerte conexión con el menisco lateral. A diferencia de Helito y cols²⁹, en nuestra muestra, el LAL se unía al menisco lateral mediante dos fascículos, el menisco-femoral y el menisco-tibial, nuevamente, fáciles de distinguir, ya que la arteria geniculada lateral inferior transcurría entre medias.

En cuanto a las medidas paramétricas y siguiendo nuestra comparación con el estudio realizado por Helito y cols²⁹, la longitud del LAL, tanto en extensión como en flexión, era mayor en nuestro estudio, siendo los demás parámetros cuantitativos muy similares (12,3 mm vs 7,2 mm). Esto puede deberse a que nuestra muestra fetal era mayor, en edad y en longitud, que la estudiada por Helito y cols²⁹. La longitud media de los fetos, en nuestra muestra, era de $46,67 \pm 4,3$ cm frente a los $39,69 \pm 4,33$ cm. Apoyamos esta teoría basándonos en los resultados obtenidos en nuestro estudio, ya que a mayor longitud del feto, mayor longitud tanto en extensión como en flexión del LAL.

Por otro lado y a diferencia de Helito y cols²⁹, nosotros no encontramos ninguna diferencia estadísticamente significativa entre varones y hembras, probablemente debido a que tampoco existía ninguna diferencia en cuanto a la

longitud fetal entre ambos sexos, diferencia que si existía en la muestra de Helito y cols²⁹.

Por lo tanto y apoyando la hipótesis de Helito y cols²⁹, podemos concluir que el LAL es una estructura ligamentosa presente desde el desarrollo embrionario, por lo que probablemente éste no se desarrolle en respuesta a cargas fisiológicas a lo largo de la vida, sino más bien debido a factores genéticos o mecánicos durante la gestación.

6.7 Estudio histológico

En muchos estudios histológicos se reconoce al LAL como una estructura de colágeno denso y organizado, muy similar a otros ligamentos, rodeada de tejido sinovial y vascular^{11,26,28-29,66}. Hay varios autores, en cambio, que afirman que la organización de colágeno en fascículos individuales del LAL se asemeja más bien a un engrosamiento capsular que a una estructura ligamentosa^{9,72}, pero que a nivel de su inserción femoral y tibial, el colágeno se vuelve más compacto, asemejándose en estos puntos a una estructura ligamentosa^{9,66}.

En las 12 muestras histológicas obtenidas en nuestro estudio, el LAL pudo ser identificado como una banda de colágeno denso, ondulado y bien organizado. Observamos una fuerte unión entre el LAL y el menisco lateral. Helito y cols²⁸, al igual que nosotros, describieron una fuerte conexión del LAL con el menisco lateral en forma de abanico, asemejándose a la inserción del ligamento patelofemoral medial en la rótula. En cambio, Vincent y cols⁶⁶ observaron que, a pesar de existir un pequeño porcentaje de fibras del LAL que

se unían al menisco lateral, la mayoría de sus fibras discurrían sin insertarse directamente.

Por otro lado, Catherine y cols⁹ observaron gran cantidad de estructuras nerviosas periféricas y mecano-receptores de tipo 1 rodeando al LAL, sugiriendo una potencial función propioceptiva del LAL. Más tarde, Macchi y cols²⁶ apoyaron esta afirmación, identificando las mismas estructuras. En nuestro estudio, la identificación de corpúsculos de Paccini, mecano-receptores de tipo 1, rodeando al LAL, hace que apoyemos la afirmación de estos dos autores^{9,26} y atribuyamos al LAL una función propioceptiva de la rodilla.

Por lo tanto, a nivel histológico, podemos definir el LAL como una estructura formada por bandas de colágeno densas organizadas con núcleos elongados dispuestos en hileras entre las fibras de colágeno y rodeados de tejido sinovial y mecano-receptores, pudiendo afirmar por ello que el LAL es un verdadero ligamento extra-capsular.

6.8 Estudio ecográfico

Varios estudios han demostrado que la resonancia magnética (RM) es una prueba de imagen fiel, capaz de identificar al LAL de la rodilla hasta en un 72 al 93% de los casos^{41,80,86,96-98}. Uno de los inconvenientes del uso de la RM en la visualización del LAL es que no es útil para identificar a este ligamento en su totalidad debido a su curso oblicuo, siendo la visualización de su origen femoral casi impracticable según varios autores⁶⁸. Si a esto le añadimos el elevado coste de esta prueba de imagen, hace que se considere necesario el

uso de una prueba más inocua y de menor coste para el diagnóstico de lesiones del LAL.

Una de las ventajas de usar la ecografía es que se trata de una prueba de bajo coste y dinámica, donde podemos visualizar el LAL y evaluar su comportamiento de manera dinámica y a tiempo real^{68,74}.

El primer estudio que descubrió el LAL de la rodilla por ecografía fue el descrito por Cianca y cols⁷⁵ en 2014. Este autor recalca la necesidad de realizar flexión y rotación interna de la rodilla para tensar al LAL, y de esta manera poder visualizarlo. Más tarde, Cavaignac y cols⁶⁸ identificaron el LAL en todo su recorrido en las 18 rodillas cadavéricas estudiadas y observaron que la ecografía también era un instrumento fiel en la medición de los parámetros cuantitativos de éste. Estas mediciones ecográficas fueron validadas mediante la disección anatómica posterior de cada rodilla, existiendo un acuerdo excelente entre los hallazgos ecográficos y cadavéricos (Cohen coeficiente k entre 0,88 y 0,94). Oshima y cols⁷⁴ en su estudio de 9 rodillas identificaron el LAL en el 100% de los casos, siendo su inserción tibial visible en todos los casos, como en nuestro estudio, pero siendo el origen femoral más difícil de reconocer. Estos autores no identificaron tampoco la unión del LAL con el menisco lateral. De todas formas, a pesar de la incapacidad para la visualización del LAL en todo su recorrido y debido a que la mayoría de las lesiones del LAL se producen en su origen femoral o inserción tibial, ambos autores aseguraron que la ecografía podría tratarse de un instrumento útil en la identificación de lesiones del LAL^{68,74-75}.

Pero no todos los autores apoyan la ecografía como una prueba de imagen fiable para la detección de lesiones del LAL⁷⁶. Capo y cols⁷⁶ realizaron un estudio ecográfico en 10 rodillas cadavéricas, identificando el LAL tan sólo en 6 de ellas. Estos autores afirmaban que la ecografía identifica el LAL tan sólo en su tercio medio, siendo a veces difícil de distinguir de la CIT o de la cápsula articular circundante. Por ello, creen la ecografía no es una prueba útil para identificar el origen femoral o la inserción tibial del LAL.

En nuestro estudio, el LAL fue identificado en el 100% de los casos. Esta estructura era fácilmente reconocible, en su tercio medio, en flexión y rotación interna de la rodilla, ya que se encontraba localizada entre la CIT y la arteria geniculada lateral inferior. Al contrario que lo asegurado por Capo y cols⁷⁶, el LAL era fácilmente distinguible de la cápsula articular circundante o de la CIT. Pero, al igual que Capo y cols⁷⁶, no fuimos capaces de identificar al LAL en todo su recorrido. Su origen femoral se entremezclaba con distintas estructuras, haciendo imposible reconocer el trayecto exacto del ligamento. Tampoco fuimos capaces de identificar la unión con el menisco lateral, probablemente porque esta unión se producía más en profundidad, como aseguran también Oshima y cols⁷⁴.

Por lo tanto y apoyando la conclusión de Capo y cols⁷⁶, nosotros creemos que la ecografía no es un instrumento útil en la identificación de lesiones del LAL, ya que no conseguimos la visualización completa de éste, pudiendo pasar desapercibidas lesiones del LAL originadas en su tercio proximal. Por otro lado, hay que tener en cuenta, que la capacidad del ecógrafo

para identificar lesiones en el LAL, particularmente en el contexto de una rodilla traumática, con una lesión del LCA, no se evaluó en nuestro estudio, ya que el LAL fue identificado en pacientes sin ninguna lesión en la rodilla, es decir, en rodillas atraumáticas. Por ello, no podemos asegurar que esta prueba sea útil para el diagnóstico de lesiones del LAL en el contexto de un paciente con lesión del LCA asociada.

6.9 Biomecánica del LAL

La inestabilidad anterolateral de la rodilla, demostrable por una prueba de desplazamiento del pivote positiva, sigue siendo un problema frecuente en los pacientes a los que se somete a una reconstrucción del LCA, apareciendo entre el 10% al 30% de los casos⁴¹. Hoy en día aún no está claro cuál es la estructura causante de esta inestabilidad anterolateral persistente. Algunos autores aseguran que se trata del LAL^{1,9,11,24}, en cambio hay otros autores que afirman que existe alguna lesión en la cápsula anterolateral, en la CIT o incluso en ambas^{20,82,99-101}. Monaco y cols¹⁶ en su estudio biomecánico observaron que la sección del LAL en una rodilla con un LCA deficiente, provocaba un aumento en la graduación de la prueba del pivote, que incluso se acentuaba si se seccionaba la cápsula articular adyacente^{2,16}. Observaron así mismo que la sección del LAL provocaba un aumento de la traslación anterior de la tibia en la prueba del cajón anterior^{1,15,99,102}. En cambio, hay otros autores que afirman que el LAL no controla la traslación anterior y por tanto su sección no provoca un aumento del cajón anterior^{2,103}. Posteriormente, Parsons y cols¹⁵ postularon que una lesión aislada del LAL en una rodilla con un LCA intacto, incluso podía

provocar una prueba del pivote positiva, afirmación con la que no están de acuerdo todos los autores^{2,99,103}.

Sin embargo, no todos los autores creen que el LAL sea el responsable del control de la estabilidad rotacional; hay varios autores que afirman que la cápsula articular anterolateral o el LAL no ofrecen una resistencia significativa frente a la rotación interna entre 0° y 90°, siendo la CIT el principal restrictor de la rotación interna junto con el LCA^{82,95}.

A pesar de estos detractores, en líneas generales se acepta que la función primaria del LAL es la de proveer estabilidad anterolateral a la rodilla, evitando la subluxación anterior de la tibia con respecto al fémur, es decir, evitando el fenómeno del pivote positivo^{1,15-94,99,102}. Muchos autores afirman que la rotación interna de la rodilla es controlada por el LCA y el LAL, los cuales trabajan de forma sinérgica pero independiente. Para algunos autores^{11,15,94}, la fuerza restrictora contra la rotación interna que desempeña el LCA es máxima en extensión, pero va disminuyendo a medida que se flexiona la rodilla, ya que el ligamento pierde tensión. El LAL, al contrario que el LCA, muestra mayor fuerza restrictora a medida que flexionamos la rodilla, aportando mayor resistencia con grados de flexión entre 60° y 90°⁹³⁻⁹⁴. De esa manera el LAL puede actuar como un restrictor secundario frente a la rotación interna en ángulos de flexión mayores de 35°^{15,104}, cuando el LCA pierde su fuerza restrictora. Pero al contrario que el LCA, el LAL no parece tener ninguna función en el control del cajón anterior¹⁵.

6.10 Indicaciones quirúrgicas y técnicas de reconstrucción del LAL

La persistencia de una inestabilidad anterolateral residual de la rodilla tras la reconstrucción del LCA se ha correlacionado con malos resultados clínicos, ya que no restablece la correcta cinemática de la rodilla y puede provocar el desarrollo de una osteoartrosis secundaria en 5-8 años^{27,31}. Así mismo, se ha visto que pone a la rodilla en riesgo de sufrir un fallo del injerto intra-articular¹⁷.

El hecho de que se considere al LAL responsable del fenómeno del pivote positivo hace que muchos autores hayan decidido asociar a su reconstrucción del LCA, una reconstrucción del LAL, ya que se cree que puede tener un papel sinérgico y protectorio con la plastia intra-articular del LCA³¹.

Antes de indicar una reconstrucción del LAL, es importante descartar otras posibles causas de inestabilidad anterolateral, como son las lesiones del menisco lateral o del ángulo postero-externo¹⁰⁵. Así mismo, es importante comprobar que el cartílago del compartimento lateral de la rodilla esté intacto, ya que cabe siempre la posibilidad de provocar una sobre-constricción de este compartimento, lo que provocaría la aparición de un dolor residual.

Las indicaciones más aceptadas hoy en día para la reconstrucción conjunta del LAL y el LCA son⁴¹:

1. una prueba del pivote positivo grado 2-3
2. una fractura de Segond asociada
3. lesiones crónicas del LCA, ya que éstas pueden provocar una distensión progresiva de las estructurales anterolaterales
4. atletas de alta demanda, sobre todo en aquellos deportes de pivotaje, como el fútbol, baloncesto, esquí o judo
5. una revisión del LCA, donde persista una inestabilidad anterolateral

En caso de decidir la reconstrucción, se opta hoy en día por realizar una técnica anatómica, que incluso se puede hacer mediante un abordaje mini-invasivo^{7-8,106}, restaurando el LAL mediante un auto- o aloinjerto de tendón gracilis¹⁰⁶⁻¹⁰⁹ o de semitendinoso^{78,105}, en doble fascículo o en fascículo simple^{105-106,108-110}. Hay otros autores que han optado por realizar la reconstrucción del LAL con la porción central de la CIT^{17,111}. Por lo general, se precisa un injerto de 12 a 14 cm de largo y 5-6 mm de ancho^{20,105,107,109-110}.

Para conseguir una reconstrucción anatómica del LAL satisfactoria, es esencial encontrar la posición más isométrica del injerto, es decir, aquella posición en la que el injerto varíe en lo menos posible su longitud. De esta manera, evitaremos la aparición de una inestabilidad rotacional persistente por la implantación de un injerto excesivamente laxo, o una falta de movilidad de la articulación de la rodilla, que conlleve una sobre-constricción del compartimento externo, si colocamos el injerto excesivamente tenso. La

mayoría de autores aceptan que el LAL es una estructura no isométrica, que aumenta de longitud a medida que flexionamos y rotamos la rodilla internamente^{17,93-94}. Como he comentado anteriormente en la discusión, son muchos los autores que creen que el origen femoral del LAL podría influir en los cambios de longitud de éste^{17,93,95}. La mayoría acepta que un origen del LAL, anterior y distal al LCL, puede provocar un aumento de longitud^{1,15,94-95,112} de hasta un 50%⁹², haciendo esta estructura no isométrica. En cambio, a medida que colocamos su origen más posterior y proximal al epicóndilo femoral lateral, el LAL, se hace más isométrico, observando un crecimiento de su longitud de sólo el 15% según algunos autores^{92,95,112}. Por ello se considera que el punto femoral más isométrico para la reconstrucción del LAL sea posterior y proximal al epicóndilo femoral lateral^{1,17,78,94-95,108,113}, siendo el punto de inserción tibial más idóneo para nuestra plastia de LAL, a mitad de camino entre el TG y la cabeza peronea, unos 22 mm posterior al centro del TG y 10 mm aproximadamente inferior a la interlínea articular¹⁰⁶⁻¹¹³.

Creo que es en este punto donde se hace obvia la necesidad de realizar estudios anatómicos para definir los orígenes e inserciones exactos del LAL. En nuestro estudio diferenciamos tres patrones anatómicos distintos, siendo el más frecuente aquel situado posterior y proximal al LCL, es decir, al epicóndilo femoral lateral, siendo éste realmente el punto más isométrico del injerto. Pero observamos que también existían orígenes femorales diferentes, los cuales presentaban cambios de longitudes mayores, nada favorables para la colocación del injerto en ellos. Por lo tanto, pudiendo elegir entre tres orígenes femorales diferentes, los cuales son anatómicos en todo momento, se puede

conseguir el punto de inserción más isométrico y por tanto más favorable para la colocación de la plastia, sin dejar de ser una reconstrucción anatómica.

Una vez determinados estos puntos, colocamos una aguja de Kirschner de 2,4 mm en el origen femoral con una dirección hacia proximal y anterior, para evitar coincidir con el túnel femoral de la reconstrucción del LCA; y en la inserción tibial en dirección medial y distal. Para verificar que la reconstrucción del LAL sea lo más isométrica posible, se ata una sutura lo más tensa posible alrededor de las dos agujas de Kirschner y se realiza una flexo-extensión completa de la rodilla, verificando que no se produzca limitaciones de la movilidad ni sobre-constricciones. En caso contrario, se variarán la posición de las agujas de Kirschner hasta encontrar el punto más isométrico. Posteriormente, se prepara el lecho femoral y tibial con una broca de 5 a 6 mm avanzándola hasta 20 mm de profundidad, para así poder acomodar los arpones. Lo más aceptado es el uso de arpones de 4,75 mm en el origen femoral y de 5,5 a 7 mm en la inserción tibial^{17,106-107,109}.

Por otro lado, hay otros autores que realizan una reconstrucción conjunta del LAL y del LCA, empleando conjuntamente el túnel femoral y fijando los injertos con un tornillo interferencial^{108-109,111}.

El empleo de túneles femorales para la reconstrucción del LAL y su fijación posterior con tornillos interferenciales no está ampliamente aceptada, ya que Helito y cols¹⁰⁹ demostraron que el túnel femoral podía dañar los orígenes del LCL y del tendón poplíteo, causando incluso roturas iatrogénicas y provocando una inestabilidad posterolateral.

En líneas generales, una vez anclado el injerto al fémur, éste se pasa por debajo de la CIT, superficial al LCL, y se ancla en la tibia¹⁰⁵⁻¹¹³. Hay algunos autores, en cambio, que prefieren pasar el injerto profundo al LCL, evitando de esta manera lesiones por roce en el LCL¹¹³.

Existe mucha controversia en cuanto a los ángulos de flexión a los que hay que tensar y fijar el injerto del LAL:

- Algunos autores afirman que la mejor posición es a 30° de flexión y en rotación neutra^{105,107,111,113}, ya que lo que se busca es que el injerto presente su máxima tensión a 20-30° de flexión, ángulos en los que se produce la prueba del pivote positiva, y sea laxo en flexión, evitando así la sobre-constricción de los compartimentos laterales y preservando un rango articular completo¹¹².
- En cambio, hay otros autores que aseguran que la mejor posición para tensar el injerto es en extensión^{1,20,106} porque esta es en la única posición en la que la rodilla está en verdadera rotación neutra, con lo que evitaríamos pérdidas de la movilidad, sobre todo para la rotación interna.
- Por último, hay otros autores que tensan sus plastias en flexión mayor de 60°^{17,78,93,104,108-109}, ya que afirman que una fijación del injerto en extensión podría provocar limitación para la flexión de la rodilla, sobre-constricción del compartimento lateral y por último fallo del injerto⁹³.

Schon y cols¹¹⁰ publicaron recientemente que todas las reconstrucciones anatómicas del LAL, independientemente del ángulo a las que las fijemos, controlan la inestabilidad rotacional de la rodilla, a expensas de una sobreconstricción del compartimento lateral.

Analizando la biomecánica explicada en el apartado anterior, nosotros creemos que la mejor posición para tensar y fijar el injerto del LAL es entre 40° y 60° de flexión. Pensamos que es en este ángulo donde tiene que desempeñar su función el LAL como restrictor de la inestabilidad anterolateral de la rodilla, ya que como aseguraban Parson y cols¹⁵ es el LCA el que se encarga de esta función en ángulos próximos a la extensión, dejando esa función al LAL cuando la rodilla supera los 35° de flexión.

Hoy en día, no existe ningún ensayo clínico aleatorizado que indique unos resultados favorables de la reconstrucción concomitante del LCA y del LAL. Sí que existen estudios, de poca evidencia científica¹⁰⁶⁻¹¹³, que demuestran unos resultados muy favorables a medio plazo. Sonnery-Cottet y cols¹⁰⁶ publicaron recientemente resultados satisfactorios a los dos años con la reconstrucción concomitante del LAL y el LCA en 92 pacientes. Vieron que la reconstrucción combinada era efectiva controlando tanto la inestabilidad rotacional como la laxitud anteroposterior, sin provocar rigidez o limitaciones en el rango articular. En cambio, Spencer y cols¹⁰⁴ demostraron que la reconstrucción anatómica del LAL no era capaz de reducir la laxitud rotacional antero-lateral. Este autor, junto con Imbert y cols¹¹² y Kittl y cols⁹⁵, no son partidarios de la reconstrucción anatómica del LAL.

6.11 Puntos fuertes del estudio

Cabe destacar que nuestro estudio es novedoso por realizarlo en los tres tipos de muestras diferentes ya mencionadas, entre ellas los fetos, hasta ahora poco estudiados.

Además, disponemos de un número de muestra suficiente para alcanzar nuestro objetivo propuesto, con un total de 74 rodillas disecadas, notablemente superior al resto de estudios publicados.

También es de reseñar que hemos realizado un estudio de nuevos parámetros, como son el análisis de las características entre piernas izquierdas y derechas, tanto en fetos como en adultos, un estudio morfológico comparativo entre una muestra formolada y otra fresca.

Así mismo, hemos comprobado la presencia o ausencia de diferencias significativas entre ambos sexos, y por último hemos realizado un análisis de la relación existente entre la longitud del feto y las distintas variables medidas del LAL y sus relaciones.

6.12 Puntos débiles del estudio

Sin embargo, existen varias limitaciones en nuestro estudio, como el hecho de que las disecciones no han sido realizadas por una sola persona, sino por tres diferentes, aunque sí bajo la misma técnica y bajo supervisión de una misma persona. Esto podría haber conducido a errores en la identificación de las estructuras o en las mediciones tomadas.

Por otro lado, la muestra fetal, a pesar de ser la más grande publicada hasta el momento, se componía de fetos con un rango de edad entre 28 y 42

semanas. Habría sido interesante estudiar fetos de menor edad, para determinar si la génesis del LAL se debe a factores genéticos o mecánicos.

El empleo de material formolado para la disección es otro contra-fuerte de nuestro estudio, ya que a pesar de ser utilizado para realizar un estudio comparativo entre muestras embalsamadas y frescas, éstas son difíciles de manejar y pueden alterar los resultados.

El último punto de inflexión que merece la pena ser destacado es la falta de un estudio biomecánico asociado que corrobore nuestros resultados.

7. Conclusiones

1. El LAL es una estructura ligamentosa constante, extra-capsular y bien definida en el compartimento anterolateral de la rodilla, apareciendo en el 100% de los casos y fácilmente distinguible de la capa cápsulo-ósea de la CIT.
2. Existen tres patrones anatómicos diferentes en cuanto al origen femoral del LAL, una inserción tibial constante y una fuerte conexión al menisco externo, mediante dos fascículos, el menisco-femoral y el menisco-tibial.
3. El LAL es una estructura no isométrica que aumenta de longitud a medida que se flexiona la rodilla, consiguiendo una tensión máxima a 90° de flexión y rotación interna. Es por esto por lo que podemos atribuir al LAL un papel en la restricción de la rotación interna de la rodilla, evitando así la inestabilidad anterolateral.
4. El LAL es una estructura ligamentosa que aparece bilateralmente, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos lados. Tampoco existen diferencias morfológicas del LAL, en cuanto a sexo.
5. No existen diferencias en la prevalencia del LAL entre una muestra formolada y otra fresca, siendo la morfología del LAL similar en ambas muestras.

6. El LAL es una estructura ligamentosa presente desde el desarrollo embrionario, por lo que su génesis probablemente se deba a factores genéticos o mecánicos durante la gestación. Las dimensiones del LAL no varían según el sexo del feto, pero sí que aumentan a medida que aumenta la longitud del feto.

7. A nivel histológico, el LAL es una estructura organizada de colágeno de apariencia similar al LCL, con unión al menisco externo, rodeado de tejido vascular y mecanorreceptores, por lo que se puede atribuir al LAL una función propioceptiva de la rodilla.

8. La ecografía no es un instrumento útil en la identificación de lesiones concomitantes del LAL, ya que no consigue la visualización de éste en todo su recorrido, pudiendo pasar desapercibidas lesiones del LAL originadas en su tercio proximal.

8. Bibliografía

1. Claes S, Vereecke E, Maes M, Victor J, Verdonk P, Bellemans J. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee. *J Anat.* 2013;223:321-8.
2. Guenther D, Griffith C, Lesniak B, Lopomo N, Grassi A, Zaffagnini S et al. Anterolateral rotatory instability of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23:2909-17.
3. Campos JC, Chung CB, Lektrakul N, Pedowitz R, Trudell D, Yu J et al. Pathogenesis of the Second fracture: Anatomic and MR imaging evidence of an iliotibial tract or anterior oblique band avulsion. *Radiology.* 2001;219:381-6.
4. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58:173-9.
5. Johnson LL. Lateral capsular ligament complex: anatomical and surgical considerations. *Am J Sports Med.* 1979;7:156-60.
6. LaPrade RF, Terry GC. Injuries to the posterolateral aspect of the knee. Association of anatomic injury patterns with clinical instability. *Am J Sports Med.* 1997;25:433-8.
7. Segond P. Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse. *Progres Med.* 1879;7:297-341.
8. Woods GW, Stanley RF, Tullos HS. Lateral capsular sign:x-ray clue to a significant knee instability. *Am J Sports Med.* 1979;7:27-33.

9. Catherine S, Litchfield R, Johnson M, Chronik B, Getgood A. A cadaveric study of the anterolateral ligament: re-introducing the lateral capsular ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23:3186-95.
10. Fu FH, Karlsson J. A long journey to be anatomic. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18:1151-3.
11. Helito CP, Demange MK, Bonadio MB, Tírico LEP, Gobbi RG, Pécora JR et al. Anatomy and histology of the knee anterolateral ligament. *Orthop J Sports Med.* 2013;1:2325967113513546.
12. Roessler PP, Schüttler KF, Heyse TJ, Wirtz DC, Turgay E. The anterolateral ligament (ALL) and its role in rotational extra-articular stability of the knee joint: a review of anatomy and surgical concepts. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2015;136:305-13.
13. Daggett M, Ockuly AC, Cullen M, Busch K, Lutz C, Imbert P et al. Femoral origin of the anterolateral ligament: an anatomic analysis. *Arthroscopy.* 2015;32:835-41.
14. Vadala AP, Iorio R, De Carli A, Bonifazi A, Iorio C, Gatti A et al. An extra-articular procedure improves the clinical outcome in anterior cruciate ligament reconstruction with hamstrings in female athletes. *Int Orthop.* 2013;37:187–92.
15. Parsons EM, Gee AO, Spiekerman C, Cavanagh PR. The biomechanical function of the anterolateral ligament of the knee. *Am J Sports Med.* 2015;43:669–74.

16. Monaco E, Ferretti A, Labianca L, et al. Navigated knee kinematics after cutting of the ACL and its secondary restraint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20:870–7.
17. Kernkamp WA, Van de Velde SK, Bakker EW, Van Arkel ER. Anterolateral Extra-articular Soft Tissue Reconstruction in Anterolateral Rotatory Instability of the Knee. *Arthrosc Tech.* 2015;4:e863-7.
18. Slette EL, Mikula JD, Schon JM, Marchetti DC, Kheir MM, Turnbull TL et al. Biomechanical Results of Lateral Extra-articular Tenodesis Procedures of the Knee: A Systematic Review. *Arthroscopy.* 2016;32:2592-611.
19. Terry GC, Hughston JC, Norwood LA. The anatomy of the iliopatellar band and iliotibial tract. *Am J Sports Med.* 1986;14:39-45.
20. Ferreti A, Monaco E, Fabbri M, Maestri B, De Carli A. Prevalence and Classification of injuries of anterolateral complex in acute anterior cruciate ligament tears. *Arthroscopy.* 2017;33:147-54.
21. Vieira ELC, Vieira EA, da Silva RT, dos Berlfein PAS, Abdalla RJ, Cohen M. An anatomic study of the iliotibial tract. *Arthroscopy.* 2007;23:269–74.
22. Claes S, Luyckx T, Vereecke E, Bellemans J. The Second fracture: a bony injury of the anterolateral ligament of the knee. *Arthroscopy.* 2014;30:1475–82.
23. Dodds AL, Halewood C, Gupte CM, Williams A, Amis AA. The anterolateral ligament: anatomy, length changes and association with the Second fracture. *Bone Joint J.* 2014;96-B:325–31.

- 24.** Kosy JD, Soni A, Venkatesh R, Mandalia VI. The anterolateral ligament of the knee: unwrapping the enigma. Anatomical study and comparison to previous reports. *J Orthop Traumatol.* 2016;17:303-8.
- 25.** Runer A, Birkmaier S, Pamminger M, Reider S, Herbst E, Künzel KH et al. The anterolateral ligament of the knee: A dissection study. *Knee.* 2016;23:8-12.
- 26.** Macchi V, Porzionato A, Morra A, Stecco C, Tortorella C, Menegolo M et al. The anterolateral ligament of the knee: a radiologic and histotopographic study. *Surg Radiol Anat.* 2016;38:341-8.
- 27.** Rezansoff AJ, Catherine S, Spencer L, Tran MN, Litchfield RB, Getgood AM. Radiographic landmarks for surgical reconstruction of the anterolateral ligament of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23:3196-201.
- 28.** Helito CP, Bonadio MB, Soares TQ, da Mota e Albuquerque RF, Natalino RJM, Pécora JR et al. The meniscal insertion of the knee anterolateral ligament. *Surg Radiol Anat.* 2016;38:223-8.
- 29.** Helito CP, Torres JA, Bonadio MB, Aragao JA, de Oliveira LN, Natalino RJM et al. Anterolateral ligament of the fetal knee: an anatomic and histological study. *Am J Sports Med.* 2017;45:91-6.
- 30.** Tanaka M, Vyas D, Moloney G, Bedi A, Pearle AD, Musahl V. What does it take to have a high-grade pivot shift? *Knee Surg Sports Traumatol Arthros.* 2012;20:737-42.
- 31.** Kosy JD, Mandalia VI. Revisting the Anterolateral Ligament of the Knee. *J Knee Surg.* 2016;29:571-9.

- 32.** Lemaire M. Ruptures anciennes du ligament croisé antérieur. Fréquence clinique traitement. *J Chir.* 1967;93:311-20.
- 33.** MacIntosh DL, Darby TA. Lateral substitution reconstruction. *J Bone Joint Surg Br.* 1976;58B:142.
- 34.** Amirault JD, Cameron JC, MacIntosh DL, Marks P. Chronic anterior cruciate ligament deficiency. Long-term results of MacIntosh's lateral substitution reconstruction. *J Bone Joint Surg Br.* 1988;70:622-4.
- 35.** O'Brien SJ, Warren RF, Pavlov H, Panariello R, Wickiewicz TL. Reconstruction of the chronically insufficient anterior cruciate ligament with the central third of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73:278-86.
- 36.** Roth JH, Kennedy JC, Lockstadt H, McCallum CL, Cunnig LA. Intra-articular reconstruction of the anterior cruciate ligament with and without extra-articular supplementation by transfer of the biceps femoris tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69:275-8.
- 37.** Strum GM, Fox JM, Ferkel RD, et al. Intra-articular versus extra-articular reconstruction for chronic anterior cruciate ligament instability. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;245:188-98.
- 38.** Chambat P, Guier C, Sonnery-Cottet B, Fayard JM, Thaumat M. The evolution of ACL reconstruction over the last fifty years. *Int Orthop.* 2013;37:181-6.

39. Monaco E, Maestri B, Conteduca F, Mazza D, Iorio C, Ferretti A. Extra-articular ACL reconstruction and pivot shift: in vivo dynamic evaluation with navigation. *Am J Sports Med.* 2014;42:1669–74.
40. Monaco E, Labianca L, Conteduca F, De Carli A, Ferretti A. Double bundle or single bundle plus extraarticular tenodesis in ACL reconstruction? A CAOS study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15:1168–74.
41. Van Dyck P, De Smet E, Lambrecht V, Heusdens CH, Van Glabbeek F, Vanhoenacker FM. The Anterolateral Ligament of the Knee: What the Radiologist Needs to Know. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2016;20:26-32.
42. Sonnery-Cottet B, Thaumat M, Freychet B, Pupim BHB, Murphy CG, Claes S. Outcome of a combined anterior cruciate ligament and anterolateral ligament reconstruction technique with a minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2015;43:1598–605.
43. Mackay GM, Blyth MJ, Anthony I, Hopper GP, Ribbans WJ. A review of ligament augmentation with the InternalBrace™: the surgical principle is described for the lateral ankle ligament and ACL repair in particular, and a comprehensive review of other surgical applications and techniques is presented. *Surg Technol Int.* 2015;26:239–55.
44. Helito CP, Bonadio MB, Gobbi RG, da Mota e Albuquerque RF, Pécora JR, Camanho GL et al. Combined intra- and extraarticular reconstruction of the anterior cruciate ligament: the reconstruction of the knee anterolateral ligament. *Arthrosc Tech.* 2015;4:e239–44.

45. James EW, LaPrade CM, LaPrade RF. Anatomy and biomechanics of the lateral side of the knee and surgical implications. *Sports Med Arthrosc.* 2015;23:2-9.
46. Seebacher JR, Inglis AE, Marshall JL, Warren RF. The structure of the posterolateral aspect of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64:536-41.
47. Jakob RP, Hassler H, Staeubli HU. Observations on rotatory instability of the lateral compartment of the knee. Experimental studies on the functional anatomy and the pathomechanism of the true and the reversed pivot shift sign. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1981;191:1-32.
48. Moorman CT III, LaPrade RF. Anatomy and biomechanics of the posterolateral corner of the knee. *J Knee Surg.* 2005;18:137-45.
49. Kaplan EB. The iliotibial tract; clinical and morphological significance. *J Bone Joint Surg Am.* 1958;40-A:817-32.
50. Sanchez AR 2nd, Sugalski MT, LaPrade RF. Anatomy and biomechanics of the lateral side of the knee. *Sports Med Arthrosc.* 2006;14:2-11.
51. Lobenhoffer P, Posel P, Witt S, Piehler J, Wirth CJ. Distal femoral fixation of the iliotibial tract. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1987;106:285-90.
52. LaPrade RF, Wentorf F. Diagnosis and treatment of posterolateral knee injuries. *Clin Ortho.* 2002;402:110-21.
53. Terry GC, LaPrade RF. The posterolateral aspect of the knee: anatomy and surgical approach. *Am J Sports Med.* 1996;24:732-9.
54. Milch H. Cortical avulsion fracture of the lateral tibial condyle. *J Bone Joint Surg Am.* 1936;18:159-64.

- 55.** Goldman AB, Pavlov H, Rubenstein D. The Second fracture of the proximal tibia: a small avulsion that reflects major ligamentous damage. *Am J Roentgenol.* 1988;151:1163–7.
- 56.** LaPrade RF, Gilbert TJ, Bollom TS, Wentorf F, Chaljub G. The magnetic resonance imaging appearance of individual structures of the posterolateral knee. A prospective study of normal knees and knees with surgically verified grade III injuries. *Am J Sports Med.* 2000;28:191–9.
- 57.** Weber WN, Neumann CH, Barakos JA, Petersen SA, Steinbach LS, Genant HK. Lateral tibial rim (Segond) fractures: MR imaging characteristics. *Radiology.* 1991;180:731–4.
- 58.** Hess T, Rupp S, Hopf T, Gleitz M, Liebler J. Lateral tibial avulsión fractures and disruptions to the anterior cruciate ligament. A clinical study of their incidence and correlation. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;303:193–7.
- 59.** Muller W. *The Knee.* New York: Springer Verlag; 1983.
- 60.** LaPrade RF, Ly TV, Wentorf FA, et al. The posterolateral attachments of the knee: a quantitative and qualitative morphologic analysis of the fibular collateral ligament, popliteus tendon, popliteofibular ligament, and lateral gastrocnemius tendon. *Am J Sports Med.* 2003;31:854–60.
- 61.** Haims AH, Medvecky MJ, Pavlovich Jr R, Katz LD. MR imaging of the anatomy of and injuries to the lateral and posterolateral aspects of the knee. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;180:647–53.
- 62.** Fulkerson JP, Gossling HR. Anatomy of the knee joint lateral retinaculum. *Clin Orthop Relat Res.* 1980;153:183-8.

- 63.** Irvine GB, Dias JJ, Finlay DB. Second fractures of the lateral tibial condyle: Brief report. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69:613-4.
- 64.** Terry GC, Norwood LA, Hughston JC, Caldwell KM. How iliotibial tract injuries of the knee combine with acute anterior cruciate ligament tears to influence abnormal anterior tibial displacement. *Am J Sports Med.* 1993;21:55–60.
- 65.** Terry GC, LaPrade RF. The biceps femoris muscle complex at the knee. Its anatomy and injury patterns associated with acute anterolateral-antromedial rotatory instability. *Am J Sports Med.* 1996;24:2-8.
- 66.** Vincent JP, Magnussen RA, Gezmez F, Uguen A, Jacobi M, Weppe F et al. The anterolateral ligament of the human knee: an anatomic and histologic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20:147–52.
- 67.** Pomajzl R, Maerz T, Shams C, Guettler J, Bicos J. A review of the anterolateral ligament of the knee: current knowledge regarding its incidence, anatomy, biomechanics, and surgical dissection. *Arthroscopy.* 2005;31:583–91.
- 68.** Cavaignac E, Wytrykowski K, Reina N, Pailhé R, Murgier J, Faruch M et al. Ultrasonographic identification of the anterolateral ligament of the knee. *Arthroscopy.* 2016;32:120-6.
- 69.** Stijak L, Bumbasirevic M, Radonjic V, Kadija M, Puskas L, Milovanovic D, et al. Anatomic description of the anterolateral ligament of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24:2083-8.

- 70.** Musahl V, Rahnemai-Azar AA, Van Eck CF, Guenther D, Fu FH. Anterolateral ligament of the knee, fact or fiction?. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24:2-3.
- 71.** Shea KG, Polousky JD, Jacobs JC Jr, Yen YM, Ganley TJ. The Anterolateral Ligament of the Knee: An Inconsistent Finding in Pediatric Cadaveric Specimens. *J Pediatr Orthop.* 2016;36:e51-4.
- 72.** Dombrowski ME, Costello JM, Ohashi B, Murawski CD, Rothrauff BB, Arilla FV et al. Macroscopic anatomical, histological and magnetic resonance imaging correlation of the lateral capsule of the knee. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2016;24:2854-60.
- 73.** Helito CP, Demange MK, Bonadio MB, Tirico LEP, Gobbi RG, Pecora JR et al. Radiographic landmarks for locating the femoral origin and tibial insertion of the knee anterolateral ligament. *Am J Sports Med.* 2014;42: 2356–62.
- 74.** Oshima T, Nakase J, Numata H, Takata Y, Tsuchiya H. Ultrasonography imaging of the anterolateral ligament using real-time virtual sonography. *Knee.* 2016;23:198–202.
- 75.** Cianca J, John J, Pandit S, Chiou-Tan FY. Musculoskeletal ultrasound imaging of the recently described anterolateral ligament of the knee. *Am J Phys Med Rehabil.* 2014;93:186.
- 76.** Capo J, Kaplan DJ, Fralinger DJ, Adler RS, Campbell KA, Jazrawi LM et al. Ultrasonographic visualization and assessment of the anterolateral ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;25. doi: 10.1007/s00167-016-4215-x. PubMed PMID: 27344549.

77. Patten BM. 1973. Edad, crecimiento y cambios en la forma exterior del cuerpo. En: Embriología Humana, 5ª ed. Buenos Aires: Ateneo 5, pp.149-167.
78. Nitri M, Rasmussen MT, Williams BT, Moulton SG, Cruz RS, Dornan GJ et al. An in vitro robotic assessment of the anterolateral ligament part 2: anterolateral ligament reconstruction combined with an anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2016;44:593-601.
79. Sonnery-Cottet B, Thaunat M, Freychet B, Pupim BH, Murphy CG, Claes S. Outcome of a Combined Anterior Cruciate Ligament and Anterolateral Ligament Reconstruction Technique With a Minimum 2-Year Follow-up. *Am J Sports Med.* 2015;43:1598-605.
80. Van der Watt L, Khan M, Rothrauff BB, Ayeni OR, Musahl V, Getgood A et al. Structure and Function of the Anterolateral Ligament of the Knee: A Systematic Review. *Arthroscopy.* 2015;31:569-82.
81. Ingham SJM, Teixeira de Carvalho R, Martins CAQ, Lertwanich P, Abdalla RJ, Smolinski P et al. Anterolateral ligament anatomy: a comparative anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015. doi: 10.1007/s00167-015-3956-2. PMID: 26713325.
82. Rahnemai-Azar AA, Miller RM, Guenther D, Fu FH, Lesniak BP, Musahl V et al. Structural Properties of the Anterolateral Capsule and Iliotibial Band of the Knee. *Am J Sports Med.* 2016;44:892.

83. Helito CP, Helito PV, Bonadio MB, Pécora JR, Bordalo-Rodrigues M, Camanho GL et al. Correlation of Magnetic Resonance Imaging With Knee Anterolateral Ligament Anatomy: A Cadaveric Study. *Orthop J Sports Med.* 2015;3:2325967115621024. doi: 10.1177/2325967115621024.
84. Watanabe J, Suzuki D, Mizoguchi S, Yoshida S, Fujimiya M. The anterolateral ligament in a Japanese population: Study on prevalence and morphology. *J Orthop Sci.* 2016;21:647-51.
85. Bonasia DE, D'Amelio A, Pellegrino P, Rosso F, Rossi R. Anterolateral ligament of the knee: back to future in anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthop Rev.* 2015;7:5773.
86. Taneja AK, Miranda FC, Braga CAP, Gill CM, Hartmann LGC, Santos DCB et al. MRI features of the anterolateral ligament of the knee. *Skeletal Radiol.* 2015;44:403-10.
87. Gadeyne S, Besse JL, Galand-Desme S, Lerat JL, Moyen B. Analysis of meniscal lesions accompanying anterior cruciate ligament tears: a retrospective analysis of 156 patients. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2006;92:448–54.
88. Dietz GW, Wilcox DM, Montgomery JB. Second tibial condyle fracture: Lateral capsular ligament avulsion. *Radiology.* 1986;159:467-9.
89. De Maeseneer M, Boulet C, Willekens I, Lenchik L, De Mey J, Cattrysse E et al. Second fracture: involvement of the iliotibial band, anterolateral ligament, and anterior arm of the biceps femoris in knee trauma. *Skeletal Radiol.* 2015;44:413-21.

90. Patella V, Bernardi S, Moreti B, Pesce V, Simone C. Anatomic reconstruction of the lateral capsular ligament (“one-loop plasty”) for anterolateral rotatory instability. A cadaveric study. *J Orthop Traumatol.* 2002;3:27-9.
91. Kennedy MI, Claes S, Fuso FAF, Williams BT, Goldsmith MT, Turnbull TL et al. The anterolateral ligament: an anatomic, radiographic, and biomechanical analysis. *Am J Sports Med.* 2015;43:1606–15.
92. Van de Velde SK, Kernkamp WA, Hosseini A, LaPrade RF, van Arkel ER, Li G. In Vivo Length Changes of the Anterolateral Ligament and Related Extra-articular Reconstructions. *Am J Sports Med.* 2016;44:2557-62.
93. Zens M, Niemeyer P, Ruhhammer J, Bernstein A, Woias P, Mayr HO et al. Length changes of the anterolateral ligament during passive knee motion: a human cadaveric study. *Am J Sports Med.* 2015;43:2545-52.
94. Helito CP, Helito PV, Bonadio MB, da Mota E Albuquerque RF, Bordalo-Rodrigues M, Pecora JR et al. Evaluation of the Length and Isometric Pattern of the Anterolateral Ligament With Serial Computer Tomography. *Orthop J Sports Med.* 2014;2:2325967114562205. doi:10.1177/2325967114562205.
95. Kittl C, El-Daou H, Athwal KK, Gupte CM, Weiler A, Williams A et al. The Role of the Anterolateral Structures and the ACL in Controlling Laxity of the Intact and ACL-Deficient Knee. *Am J Sports Med.* 2016;44:345-54. doi:10.1177/0363546515614312.

96. Helito CP, Victor P, Helito P, Costa HP, Bordalo-rodrigues M, Pecora JR et al. MRI evaluation of the anterolateral ligament of the knee: assessment in routine 1.5-T scans. *Skelet Radiol*. 2014;43:1421–7.
97. Porrino J, Maloney E, Richardson M, Mulcahy H, Ha A, Chew FS. The anterolateral ligament of the knee: MRI appearance, association with the second fracture, and historical perspective. *Am J Roentgenol*. 2015;204:367–73.
98. Kosy JD, Mandalia VI, Anaspure R. Characterization of the anatomy of the anterolateral ligament of the knee using magnetic resonance imaging. *Skelet Radiol*. 2015;44:1647–53.
99. Thein R, Boorman-Padgett J, Stone K, Wickiewicz TL, Imhauser CW, Pearle AD. Biomechanical Assessment of the Anterolateral Ligament of the Knee: A Secondary Restraint in Simulated Tests of the Pivot Shift and of Anterior Stability. *J Bone Joint Surg Am*. 2016;98:937-43.
100. Samuelson M, Draganich LF, Zhou X, Krumins P, Reider B. The effects of knee reconstruction on combined anterior cruciate ligament and anterolateral capsular deficiencies. *Am J Sports Med*. 1996;24:492-7.
101. Wroble RR, Grood ES, Cummings JS, Henderson JM, Noyes FR. The role of the lateral extraarticular restraints in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *Am J Sports Med*. 1993;21:257-62.
102. Tavlo M, Eljaja S, Jensen JT, Siersma VD, Krogsgaard MR. The role of the anterolateral ligament in ACL insufficient and reconstructed knees on rotatory stability: A biomechanical study on human cadavers. *Scand J Med Sci Sports*. 2016;26:960-6. doi: 10.1111/sms.12524.

- 103.** Bonanzinga T, Signorelli C, Grassi A, Lopomo N, Bragonzoni L, Zaffagnini S et al. Kinematics of ACL and anterolateral ligament. Part I: Combined lesion. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016. doi: 10.1007/s00167-016-4259-y. PMID: 27631644.
- 104.** Spencer L, Burkhart TA, Tran MN, Rezansoff AJ, Deo S, Catherine S et al. Biomechanical analysis of simulated clinical testing and reconstruction of the anterolateral ligament of the knee. *Am J Sports Med.* 2015;43:2189-97.
- 105.** Chahla J, Menge TJ, Mitchell JJ, Dean CS, LaPrade RF. Anterolateral Ligament Reconstruction Technique: An Anatomic-Based Approach. *Arthrosc Tech.* 2016;5:e453-7. doi: 10.1016/j.eats.2016.01.032.
- 106.** Sonnery-Cottet B, Barbosa NC, Tuteja S, Daggett M, Kajetanek C, Thaumat M. Minimally Invasive Anterolateral Ligament Reconstruction in the Setting of Anterior Cruciate Ligament Injury. *Arthrosc Tech.* 2016;5:e211-5. doi: 10.1016/j.eats.2015.11.005.
- 107.** Smith JO, Yasen SK, Lord B, Wilson AJ. Combined anterolateral ligament and anatomic anterior cruciate ligament reconstruction of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23:3151-6. doi: 10.1007/s00167-015-3783-5.
- 108.** Ferreira Mde C, Zidan FF, Miduati FB, Fortuna CC, Mizutani BM, Abdalla RJ. Reconstruction of anterior cruciate ligament and anterolateral ligament using interlinked hamstrings - technical note. *Rev Bras Ortop.* 2016;51:466-70. doi: 10.1016/j.rboe.2015.08.021.

- 109.** Helito CP, Bonadio MB, Gobbi RG, da Mota E Albuquerque RF, Pécora JR, Camanho GL et al. Is it safe to reconstruct the knee Anterolateral Ligament with a femoral tunnel? Frequency of Lateral Collateral Ligament and Popliteus Tendon injury. *Int Orthop*. 2016;40:821-5. doi: 10.1007/s00264-015-2888-2.
- 110.** Schon JM, Moatshe G, Brady AW, Serra Cruz R, Chahla J, Dornan GJ et al. Anatomic Anterolateral Ligament Reconstruction of the Knee Leads to Overconstraint at Any Fixation Angle. *Am J Sports Med*. 2016;44:2546-56.
- 111.** Lutz C, Sonnery-Cottet B, Imbert P, Barbosa NC, Tuteja S, Jaeger JH. Combined Anterior and Anterolateral Stabilization of the Knee With the Iliotibial Band. *Arthrosc Tech*. 2016;5:e251-6. doi: 10.1016/j.eats.2015.12.004.
- 112.** Imbert P, Lutz C, Daggett M, Niglis L, Freychet B, Dalmay F et al. Isometric Characteristics of the Anterolateral Ligament of the Knee: A Cadaveric Navigation Study. *Arthroscopy*. 2016;32:2017-24. doi: 10.1016/j.arthro.2016.02.007.
- 113.** Katakura M, Koga H, Nakamura K, Sekiya I, Muneta T. Effects of different femoral tunnel positions on tension changes in anterolateral ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016. doi: 10.1007/s00167-016-4178-y.PMID: 27225889.

